Travail de la clinique et du laboratoire d'Ophtalmologie de la Faculté
(HOTEL-DIEU)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905

THÈSE

N° 251

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 6 avril 1905, à 1 heure

PAR

André CANTONNET
De la Faculté de Médecine de Paris
Interne des hôpitaux

Contribution à l'étude

DES

ÉCHANGES OSMOTIQUES

Entre les humeurs intra-oculaires et le plasma sanguin

Président : M. DE LAPERSONNE, *professeur.*

Juges : MM. GUYON et LE DENTU, *professeurs.*
SCHWARTZ, *agrégé.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
ALFRED LECLERC, ÉDITEUR
19, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 19

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL.
Opérations et appareils	N...
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESS .
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DUPRE	LEGUEU	RICHAUD
BALTHAZARD	DUVAL	LEPAGE	RIEFFEL (chef des trav. anat.)
BRANCA	FAURE	MACAIGNE	TEISSIER
BEZANÇON	GOSSET	MAILLARD	THIROLOIX
BRINDEAU	GOUGET	MARION	VAQUEZ
BROCA (André)	GUIART	MAUCLAIRE	WALLICH
CARNOT	JEANSELME	MERY	
CLAUDE	LABBE	MORESTIN	
CUNEO	LANGLOIS	POTOCKI	
DEMELIN	LAUNOIS	PROUST	
DESGREZ	LEGRY	RENON	

Le Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A CEUX QUI ME SONT CHERS

A CEUX A QUI JE DOIS TANT

En témoignage d'affectueuse reconnaissance

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX ET LES LABORATOIRES

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PÉRIER

Lariboisière. Externat 1re année (été 1898).

M. LE DOCTEUR COMBY

Enfants-Malades. Externat 1re année (hiver 1899-1900).

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ACHARD

Tenon. Externat 2e année (1900-1901).

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MACAIGNE

Saint-Antoine. Internat provisoire (1901-1902).

M. LE PROFESSEUR POZZI

Broca. Internat 1re année (1902-1903).

M. LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

Hôtel-Dieu, Internat 1re année (1902-1903) ; 2e année (1903-1904) ; 3e année (1904-1905).

M. LE PROFESSEUR RAYMOND

Salpêtrière. Internat 3e année (1904-1905).

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ THIÉRY

Laboratoire d'anatomie de la Faculté (1897-1898).

M. LE PROF. ROUX, M. LE PROF. METCHNIKOFF, MM. BORREL, BINOT

Institut-Pasteur (hiver 1902-1903).

MM. ROCHARD, CHIRURGIEN DES HÔPITAUX.
ROCHON-DUVIGNEAUD ET TERRIEN, OPHTALMOLOGISTES DES HÔPITAUX.

LŒPER, GUILLAIN, JAYLE, BEAUSSENAT,
CHEFS DE CLINIQUE A LA FACULTÉ.

A MES AMIS ET COLLÈGUES D'INTERNAT

A MES CAMARADES DE LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HÔTEL-DIEU

A MON MAÎTRE

Monsieur le Professeur Agrégé ACHARD

Médecin de l'hôpital Tenon

Dont les belles recherches sont citées si souvent dans ce travail et à qui je suis redevable du peu de connaissances que je puis avoir en pathologie générale.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur DE LAPERSONNE

Professeur de clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine de Paris

Chevalier de la Légion d'honneur

En témoignage de la reconnaissance que je lui dois, dette contractée envers lui pendant les deux années d'internat que j'ai eu l'honneur de passer à la Clinique ophtalmologique de la Faculté, sous sa direction si clairvoyante et si bienveillante. L'indulgence du maître fait aimer davantage la science qu'il enseigne.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/thesepourledocto0000andr

PREMIÈRE PARTIE

A l'état normal

CHAPITRE I. — *Les échanges moléculaires et l'osmose en général.*

CHAPITRE II. — *Physiologie de l'humeur aqueuse et du corps vitré.*

CHAPITRE III. — *La tension intra-oculaire à l'état normal.*

CHAPITRE IV. — *Essai de modifications expérimentales de la concentration des humeurs intra-oculaires.*

CHAPITRE I

LES ÉCHANGES MOLÉCULAIRES ET L'OSMOSE EN GÉNÉRAL

A. — Les milieux liquides de l'organisme.

Les vieux maîtres, les pères de l'art de guérir, faisaient jouer aux « humeurs » de notre organisme un rôle primordial dans l'équilibre vital et ses perturbations ; c'était l'époque des « humeurs peccantes », et les notions bien précaires qu'ils possédaient sur le rôle des organes se complétaient en une heureuse mesure par les conceptions physiologiques qu'avec un peu d'expériences incomplètes et beaucoup de dissertations scholastiques ils se forgaient de la nature et du fonctionnement de ces humeurs.

Puis vinrent d'autres idées, symptomatiques d'un état d'esprit nouveau. Les notions plus précises fournies, d'une part par le microscope, d'autre part par les progrès énormes de la chimie, firent jusqu'à ces derniers temps s'orienter la physiologie générale et, partant, notre thérapeutique, dans une voie diamétralement

opposée à celle, qualifiée désormais d'ornière, qu'avaient suivie les prédécesseurs.

Mais voici que l'évolution se continue et que depuis un certain nombre d'années déjà, sans vouloir méconnaître aux savants du début du XIX^e^ siècle la précision de leurs observations et leur grand sens clinique, nous avons cru devoir revenir en partie vers ces conceptions délaissées et tâcher de nous en forger sur la physiologie générale d'autres plus vastes parce qu'éclectiques.

L'organisme contient une énorme proportion d'eau et, si nous laissons de côté les liquides excrétés, nous sommes obligés de convenir que les milieux liquides de l'organisme doivent jouer un rôle capital dans notre équilibre vital.

Nous disons les milieux liquides, mais à la lumière des conceptions que nous allons exposer, ne devrions-nous pas dire *le milieu liquide* de l'organisme. Rappelons que M. QUINTON (1) divise l'organisme en quatre grands départements : 1° *matière vivante* ou l'ensemble de toutes les cellules douées de vie de l'organisme ; 2° *milieu vital* ou ensemble des plasmas extra-cellulaires (sanguin, lymphatique, interstitiel etc...) baignant toutes les cellules ; 3° *matière morte* ou ensemble des productions cellulaires ne jouant plus dans l'organisme qu'un rôle purement physique : 4° *matière sécrétée ou excrétée.*

Considérant donc les échanges incessants qui se font

1. QUINTON. L'eau de mer milieu organique *Paris, Masson, éd.*, 1904.

non seulement entre les différentes parties de ce milieu vital liquide mais même entre lui et le contenu cellulaire de la matière vivante, nous pourrons envisager les humeurs non plus seulement comme de simples moyens de communication entre les éléments histologiques qui joueraient alors pour nous le premier rôle, mais comme une matière liquide active qui pénètre et imbibe la matière solide dont elle régit l'activité. WINTER (1) dit : « Les plasmas liquides ne sont pas seulement des véhicules, des *tissus liquides* comme on se plaît à le dire ; ils représentent avant tout la *contre-partie animée* de la matière solide *passive* dont l'histologie étudie la puissante structure organisée. Les modalités nombreuses, visibles au microscope, de cette organisation sont la preuve tangible de ce *dualisme* dynamique de la matière vivante. Comme dans tout autre système dynamique nous avons ici côte à côte une cause agissante, une *puissance* en d'autres termes et une résistance. La puissance réside dans les plasmas liquides, la résistance dans les tissus solides. »

Il y a dans ce milieu liquide de l'organisme à considérer d'après WINTER plusieurs facteurs qui sont:

1° *Les éléments dissous*: *a*) substances transformables, (matières organiques) dont le rôle est si grand dans l'énergie organique ; *b*) substances intransformables (ex. chlorures); enfin *c*) ferments particuliers qui caractérisent le rôle propre de l'organisme.

1. WINTER. Propriétés dynamiques des humeurs. La cryoscopie, *Presse Médicale*, 13 février 1904.

2° *La dissolution elle-même* : densité, concentration etc...

3° *État liquide*: « Aucune transformation clinique ou fermentation n'est possible dans l'organisme qu'à l'état liquide. Deux corps solides capables de réagir l'un sur l'autre et mis en présence ne réagiront que liquides (dissous ou gazeux).

B. — Les membranes vivantes et les échanges moléculaires.

Il existe deux sortes de membranes : les membranes *perméables* permettant le passage du solvant et de la substance dissoute et les membranes *semi-perméables* dont les pores sont d'une grosseur telle que les molécules du corps dissous (plus grosses) sont arrêtées par eux tandis que les molécules du dissolvant (plus ténues) les traversent librement. Dans ces conditions, l'agitation moléculaire qui règne dans la solution se traduit par une pénétration de l'eau au travers de la membrane tandis que les molécules du corps dissous arrêtées par la membrane exercent sur elle une pression qui va croissant jusqu'à ce que la pénétration de l'eau en soit arrêtée. Nous comprendrons du reste mieux ces phénomènes lorsque nous saurons davantage ce qu'est l'osmose (V. Ch. I. E.).

Les membranes de l'organisme sont semi-perméables d'une façon spéciale et nous croyons à ce propos, devoir rappeler ce que nous disions dans un travail

antérieur : « Nous avons supposé schématiquement, que les membranes de l'organisme amorphes ou constituées par des cellules cimentées, macroscopiquement visibles ou minuscules comme les enveloppes cellulaires étaient semi-perméables, c'est-à-dire perméables à l'eau seule. Il est évident que cette supposition est toute schématique, que les membranes vivantes laissent plus ou moins passer par diffusion ou par des mécanismes obscurs, tels que l'acte sécrétoire, des molécules dissoutes ; cela n'empêche pas que les phénomèmes d'osmose pure n'interviennent, mais ils ne sont pas les seuls. Du milieu le plus concentré, des molécules dissoutes peuvent passer dans le milieu le moins concentré par diffusion au travers de la membrane ; mais toutes les molécules dissoutes ne jouissent pas au même degré de la faculté de traverser une membrane ; on se représente les molécules comme diverses de volume et de forme et l'on conçoit qu'abstraction faite de la forme une molécule plus petite passera plus aisément qu'une plus grosse. Or les molécules organiques surtout les molécules d'albumine sont grosses et la molécule de NaCl est petite (il y a du moins des raisons de le supposer). Elle doit donc théoriquement passer mieux. » (Hallion et Cantonnet) (1).

Outre cette question de volume des molécules qui fait passer mieux les unes que les autres, il en est pour la physiologie générale des échanges moléculaires une

1. Hallion et Cantonnet. Le rôle des chlorures en pathologie. *Archives générales de médecine,* 26 avril 1904.

autre de grosse importance : c'est la *sélection moléculaire par les membranes*. Ceci, qui distingue la membrane vivante de la membrane non vivante, est sous la dépendance de la vitalité propre de cette membrane influencée par l'état de sa nutrition, de son innervation dans certains cas et se trouve être une des manifestations les plus frappantes du pouvoir électif qui caractérise les tissus vivants et les fait échapper en partie aux lois physiques.

L'osmose, en sa qualité de propriété physique, régira en partie les échanges moléculaires mais ne pourra tout expliquer. Ajoutons que les échanges osmotiques eux-mêmes peuvent être perturbés par bien des actions secondaires dont les mieux connues sont les actions nerveuses.

Achard et Gaillard (1) provoquent des échanges osmotiques en injectant dans le péritoine des quantités égales d'une solution hypertonique de sulfate de soude chez des animaux de même poids. D'un animal à un autre, sous des influences que nous allons relater, ils obtiennent des variations dans la quantité du liquide transsudé dans le péritoine. C'est alors une sorte d' « osmomètre vivant. » Ils agissent ensuite sur le système nerveux par : compression du cerveau par une injection de paraffine, dilacération de la moelle cervicale, anesthésiques agissant surtout sur le système nerveux (chloroforme en inhalations, éther, alcool, chloralose, chlo-

1. Achard et Gaillard. — Influence de quelques actions nerveuses sur les échanges osmotiques. *Soc. de Biologie*, 12 nov. 1904.

ral en injections sous-cutanées, cocaïne en injections dans le crâne). Dans le cas de ces perturbations nerveuses considérables le rétablissement de l'équilibre osmotique est gêné et la concentration moléculaire du liquide injecté reste plus forte que chez les témoins.

Ce qui prouve bien, d'autre part, que l'osmose n'est pas le seul facteur de régulation des échanges moléculaires, c'est que la paroi de la cellule vivante est perméable à l'urée quel que soit le titre de la solution ; du reste la constitution différente des membranes et leur diversité de perméabilité permettent à des molécules d'être échangées même entre deux solutions de même concentration. La différence de température, la viscosité (Mayer) (1), la vitesse de circulation si l'un des liquides est en mouvement et la pression, contrarient les échanges osmotiques et peuvent arriver à maintenir l'équilibre entre deux liquides de concentration différente. Un exemple frappant nous sera donné plus loin chapitre II. E. et chapitre III. C., en ce qui concerne l'œil où le sang, de pression plus élevée que le contenu oculaire, plus concentré que lui, arrivent cependant à se maintenir dans un équilibre permanent résultant des échanges qui se passent entre eux.

1. Mayer. Rôle de la viscosité dans les phénomènes osmotiques et dans les échanges organiques. *Soc. Biologie*, 21 décembre 1901.

C. — Le système lymphatique et le mécanisme régulateur de la composition du sang.

La densité de la lymphe et sa concentration moléculaire sont plus élevées que celles du sang (Leathes, Lœper, Hamburger, Starling, Morat et Doyon...). Un fait à remarquer dès l'abord, c'est qu'elle contient une quantité considérable de substances chimiques et d'éléments cellulaires d'origines diverses ; sa composition varie selon la région considérée ; ainsi la proportion d'albuminoïdes augmente dans la lymphe hépatique (85 p. 1000), diminue dans la lymphe intestinale (50-60 p. 1000) et s'abaisse encore dans les membres (30 p. 1000). Le NaCl, par contre, ne semble pas varier beaucoup selon le tissu considéré et c'est sans doute à cette fixité du NaCl que la lymphe, comme la plupart des liquides organiques, doit sa constante osmostique (Winter) (1).

Il est facile par les lignes suivantes de se faire une idée très exacte du milieu lymphatique : « Tout organe est constitué par deux variétés de tissus : le tissu de soutien et le tissu noble ; le tissu de soutien renferme des capillaires et des espaces conjonctifs dans lesquels circulent les liquides destinés à la nutrition des éléments nobles. La véritable lymphe est contenue dans les fentes et les espaces conjonctifs. La cellule noble y baigne comme les organites inférieurs baignent dans l'hémolymphe. Elle y puise les substances nutritives qu'y déver-

1. Winter. Propriétés dynamiques des humeurs... *loc. cit.*

sent les capillaires artériels ; elle y rejette le résidu de la nutrition qu'emportent les capillaires veineux. La fente lymphatique est donc pour la cellule une sorte de réservoir perpétuellement rempli et vidé par le système capillaire » (Lœper) (1).

Les facteurs qui influencent sa sécrétion sont fort variables : les uns sont mécaniques, tels que pression sanguine, stase veineuse ; d'autres nerveux ; d'autres vitaux tels qu'activité cellulaire, travail musculaire (2) ; d'autres enfin osmotiques. Ludwig et Starling font intervenir avant tout dans la production de la lymphe les phénomènes osmotiques tandis que pour Heindenhain il y aurait là un véritable acte cellulaire, une sécrétion.

L'influence des actes osmotiques se fait bien sentir dans les dilutions du sang (Lœper) (3) ; qu'on injecte par ex. une solution hypertonique dans le sang : la première étape sera la *dilution du sang* qui fera un appel d'eau et la deuxième étape une *dilution interstitielle rendue nécessaire par la soustraction de l'eau* qui vient d'être appelée dans le sang. Inversement, qu'on injecte une solution hypertonique dans la lymphe interstitielle elle-même, c'est-à-dire le tissu cellulaire sous-cutané, il y aura une première *étape de dilution interstitielle* et une deuxième *étape de dilution*

1. Lœper La formation de la lymphe. *Presse médic.*, 5 sept. 1903.

2. Moussu. Influence du travail physiologique des tissus sur la production de la lymphe, *Soc. Biologie*, 24 mars 1900.

3. Lœper. Les dilutions du sang. *Journal de Physiologie*, janvier 1903.

Lœper. Les variations de l'équilibre physico-chimique du sang dans la saignée et la saignée séreuse. *Soc. Biologie*, 22 novembre 1902.

sanguine. Dans les deux cas il y aura polyurie (*étape rénale,* Lœper) (1) et, les tissus et le sang déshydratés, réclameront par la soif (Mayer) (2) l'eau qui leur manque. Peut-être existe-t-il des centres régulateurs de la pression osmotique du sang (Mayer) (3).

Nous en arrivons donc, de par ces données, à concevoir l'intimité des variations osmotiques que la dilution de l'un ou l'autre milieu imprime à l'autre et nous pouvons imaginer le système lymphatique comme un système annexe du système sanguin. Il doit donc être considéré comme un réservoir où le sang peut selon les besoins déverser son trop plein ou prélever ce qui lui manque. L'osmose nous paraît donc être le principal facteur de ces échanges auxquels, bien entendu, des forces hydrostatiques et des forces vitales prennent part. Le NaCl nous paraît être l'agent le plus important, et de beaucoup, de ces échanges : d'une part, parce qu'il est des substances en solution la plus abondante (sur 8 gr. de sels minéraux que contient *grosso modo* le plasma du sang et de la lymphe, on compte environ 6 gr. de NaCl ; dans ces mêmes liquides sur trois molécules tant organiques qu'inorganiques il y a deux molécules de NaCl) ; d'autre part en raison de la rapidité avec laquelle il peut former des combinaisons chloro-organiques facilement dissociables (Fano et Bolazzi)

1. Lœper. Dilution sanguine et polyurie. *Presse médicale,* 23 mai 1903

2. Mayer. *Th. de Paris,* 1901.

3. Mayer. Variations de la tension osmotique du sang chez les animaux privés de liquides. *Soc. Biologie,* 17 février 1900.

3. Mayer. Centres régulateurs de la pression osmotique du sang. *Soc. Biologie,* 2 juin 1900.

et en raison aussi de la facilité de sa dissociation électrolytique (Winter) (v. Chap. I). Aussi disions-nous avec raison dans l'article précité : « 1° Le NaCl, par cela que ses molécules abondent dans les humeurs est un facteur important des phénomènes osmotiques consistant dans les déplacements d'eau ; 2° le NaCl, par cela que ses molécules sont relativement très diffusibles, est un important correcteur des variations osmotiques » (Hallion et Cantonnet) (1).

Rappelons aussi que d'après M. Achard les chlorures sont « la monnaie de l'organisme » ; ils sont rejetés comme ils sont ingérés, sans avoir subi de modifications ; pour l'organisme ils n'ont donc pas par eux-mêmes de valeur, comme la monnaie, mais comme elle ils permettent les échanges ; ils traversent les membranes osmotiques, fixent de l'eau, équilibrent la concentration des diverses humeurs.

Le sang, dont la composition et la tension osmotique se présentent comme d'une fixité remarquable, ne peut maintenir une semblable intégrité de sa composition qu'en vertu d'un mécanisme régulateur sur lequel Achard et Lœper (2), Hallion et Carrion (3) ont bien

1. Hallion et Cantonnet. Le rôle des chlorures, *loc. cit.*

2. Achard et Lœper. Le mécanisme régulateur de la composition du sang. *Soc. biologie*, 30 mars 1901.

Achard, même sujet. *Presse médic.*, 11 sept. 1901.

Achard, même sujet. *Leçon* in *Nouveaux procédés d'exploration clinique* (*Masson.*) Paris 1902.

Lœper même sujet. *Th. de Paris*, 1902.

3. Hallion et Carrion. Contribution expérimentale à la pathogénie de l'œdème. *Soc. Biologie*, 25 fév. 1899.

insisté. A l'état normal les émonctoires déchargent le sang des substances dissoutes et de l'eau en excès qu'il peut attirer des tissus et du réservoir lymphatique. Mais que le rein soit supprimé fonctionnellement par insuffisance pathologique ou par ligature de son pédicule (Achard et Lœper) (1), les éliminations glandulaires et surtout le réservoir lymphatique interstitiel se chargeront de maintenir normale sa composition (Laubry) (2). Que le rein devienne à nouveau perméable, l'appel d'eau et de molécules se fera du rein au sang, du sang au réservoir lymphatique et l'équilibre physiologique sera rétabli, le sang ayant cependant maintenu intacte sa composition dans les deux cas. Ce qui le prouve bien, c'est que l'ingestion d'eau, l'alimentation, les injections plus ou moins concentrées ne sont capables de la modifier que momentanément.

Il existe donc un « équilibre réno-lymphatique » (Koranyi) par synergie fonctionnelle entre les deux émonctoires du sang, l'un définitif (le rein), l'autre provisoire (la lymphe).

Les dilutions du sang et les phénomènes qui en résultent ont suscité dans ces dernières années la curiosité de nombreux chercheurs : Hallion et Carrion,

1. Achard et Lœper. L'eau dans l'organisme après la ligature du pédicule rénal. *Archives de médecine expérim. et d'anatomie pathologique*: 1903.

Achard et Lœper. Sur la concentration moléculaire du sang après la suppression de l'élimination rénale. *Soc. Biologie*, 15 mars 1902.

2. Laubry. Étude et interprétation de quelques phénomènes critiques morbides. Rétention et crise. *Th. de Paris*, 1903.

Achard et Lœper, Winter (V. plus haut), Hacke et Spiro (1), Ouchinsky (2), F. Franck (3) et ses élèves, Dastre et Loye, Hédon, etc...

Il résulte de tout ce que nous venons de dire que l'état du rein aura sur le sang et secondairement sur la lymphe une influence considérable (4).Rappelons en

1. Hacke et Spiro. Ueber die diuretische Wirksamkeit dem Blute isotonischer salzlösungen. *Beitrage zur Chemischen und pathologischen Chemie 1900 et Journal de Physiologie générale*, mars 1903.

2. Ouchinsky. De l'injection dans le sang de solutions hypertoniques. *Soc. de médecine de Varsovie*, 13 déc. 1903 *et Journ. de Physiologie* mai 1904.

3. F. Franck. *Cours du Collège de France de 1880-1904.* Paris 1904.

4. Achard et Lœper (Variations comparatives du sang et des sérosités. *Soc. Biologie*, 15 juin 1901), ont montré la fixité remarquable du sang et les modifications qui se produisent dans les sérosités quand on fait ingérer 10 grammes de NaCl. « Le taux de ces substances peut ne pas augmenter, baisser même légèrement dans le sang et s'élever au contraire dans la sérosité.

	Chlorures p. 1000		
	Avant	Après	Différence
	—	—	—
I. — Sang.	7.75	7.50	— 0.25
Sérosité d'œdème . . .	6.75	7.40	+ 0.65
II. — Sang.	7	6.75	— 0.25
Sérosité d'ascite . . .	6.50	7	+ 0.50

On peut voir également les chlorures augmenter d'abord dans le sang et la sérosité, puis diminuer plus vite dans le sang que dans la sérosité.

	Chlorures p. 1000				
	Avant	1 jour après	Différence	2 jours après	Différence
	—	—	—	—	—
III. — Sang . . .	8.50	8.75	+ 0.25	7.50	— 1.25
Sérosité d'œdème. . .	8.80	9.20	+ 0.40	9.10	— 0.10
IV. — Sang . . .	6.60	7.50	+ 0.90	7.02	— 0.48
Sérosité d'ascite . . .	7.10	7.75	+ 0.65	7.70	— 0.05

terminant cet exemple qui nous touche de plus près ; Achard et Lœper (1) ont constaté que le ferrocyanure de potassium injecté chez des animaux dont le rein a été supprimé par ligature de son pédicule, passe non seulement dans l'ascite due à un œdème expérimental mais dans le liquide céphalo-rachidien et l'humeur aqueuse. L'humeur aqueuse semble donc être assimilable à une annexe lymphatique ; nous verrons du reste plus loin (Chapitre II) ce qu'il faut penser des humeurs intra-oculaiees à ce point de vue.

D. — L'osmose en général (concentration moléculaire et tension osmotique).

En 1748 l'abbé Nollet bouche avec une vessie une fiole d'alcool qu'il place dans l'eau. Six à huit heures après

V. — Sang. . .	6.50	6.75	+ 0.25	6	— 0.75
Sérosité d'ascite . . .	5.75	6.10	+ 0.35	6.10	— 0

Il est à remarquer que dans le sang et les sérosités l'équilibre physique se rétablit plus vite que l'équilibre chimique. Le mécanisme régulateur de la composition du sang semble avoir pour premier effet de rétablir le nombre de molécules et agir ensuite pour équilibrer dans leurs proportions normales les divers éléments constitutifs de ce liquide. Par exemple, après l'ingestion de chlorures, on peut constater dans le sang une plus forte proportion de ces substances, alors que la concentration n'est pas augmentée.

	Δ	Chlorures
	—	—
Sang (f. typhoïde), avant.	— 0.52	7
— — après.	— 0.52	7.75

1. Achard et Lœper. Passage du ferrocyanure de potassium dans l'humeur aqueuse en cas d'obstacle à l'élimination rénale. *Soc. Biologie*, mars 1902.

il remarque que la vessie bombe du côté de l'eau. Il fait alors l'expérience contraire en plaçant de l'eau dans la fiole qu'il fait baigner dans l'alcool et il observe le phénomène inverse. Il ne tire du reste aucune déduction de ces constatations.

En 1809, Dutrochet croit avoir trouvé en des phénomènes semblables la cause du mouvement vital et publie une brochure intitulée : *L'agent immédiat du mouvement vital dévoilé dans la nature et son mode d'action chez les végétaux et les animaux*. Peu après du reste il en rabat un peu de ses prétentions et continue à approfondir le phénomène d'une façon méthodique et assez complète. Puis vinrent les travaux de Poisson, de Liebig, etc...

L'osmose peut être définie : « *Les phénomènes caractérisés par le passage en quantité inégale de deux liquides au travers des membranes, indépendamment de la capillarité et de la pesanteur* (Doumer) (1).

Il ne faut pas confondre l'osmose avec une série d'autres phénomènes qui n'ont avec elle que quelques analogies: la diffusion moléculaire, l'imbibition et la dialyse:

La diffusion moléculaire est le phénomène par lequel deux fluides de nature différente, mis en contact et sans agitation, se mélangent spontanément pour former un tout plus ou moins homogène.

L'imbibition est le pouvoir qu'ont les liquides de pénétrer dans l'intérieur des membranes, de faire corps

1. Doumer. Osmose des liquides *Th. de Bordeaux* 1881.

avec elles et d'en changer, en totalité ou en partie, les propriétés.

La dialyse est la séparation des sels de nature différente en utilisant la différence de leur pouvoir osmotique.

Rappelons brièvement quelques-unes des principales lois de l'osmose :

Pour que l'osmose puisse se produire, il faut que les deux liquides qui osmosent l'un vers l'autre soient différents.

Les substances miscibles entre elles pourront seules osmoser ensemble

La chaleur favorise, en général, *le courant osmotique le plus fort.*

Les sels de même nature osmosent à peu près de la même manière.

Le mouvement du liquide extérieur a pour but d'accélérer l'osmose et de la rendre plus complète. Les membranes animales agissent d'autant mieux qu'elles sont plus minces.

On appelle *équivalents osmotiques*, d'après la définition de Graham, le poids de l'eau qui pénètre dans la solution à la place d'une unité de poids de la substance exosmosée.

L'équivalent osmotique du NaCl est d'après Jolly 4,223.

Ainsi donc, deux solutions de *concentration moléculaire* inégale, c'est-à-dire n'ayant pas pour l'unité de volume du dissolvant un nombre égal de molécules, pourront osmoser ensemble au travers d'une mem-

brane semi-perméable, à condition qu'elles soient miscibles entre elles. En vertu de l'équilibre qui tend à s'établir entre elles, la solution la plus concentrée, dite *hypertonique* par rapport à l'autre, dite alors *hypotonique,* attirera du dissolvant pour se diluer et bientôt la concentration moléculaire sera rendue égale dans l'une et l'autre solutions dite alors *isotoniques,* en *équilibre osmotique.* Rappelons à ce propos la loi d'Avogadro et d'Ampère sur les gaz : A température et pression égales les volumes égaux de gaz différents renferment le même nombre de molécules. La *tension osmotique* est donc cette force qui tend au rétablissement de l'équilibre osmotique, tension positive pour l'une, négative pour l'autre des deux solutions. L'étude de la tension osmotique ne date guère que de la découverte par Traube des cloisons semi-perméables.

Il résulte donc de cette définition de la concentration moléculaire, que toutes les molécules ont même valeur osmotique. Cependant Van t' Hoff, de Vriès et Hamburger avaient établi des *coefficients isotoniques*, comprenant par là que toutes les molécules n'avaient pas la même valeur osmotique, ce qui est contraire au fond même de la théorie. Or, « Arrhénius est parvenu à expliquer cette complication en admettant que toutes les substances dont les solutions conduisent l'électricité sont partiellement dissociées dans leurs solutions. Cette dissociation divise la molécule en deux ou plusieurs atomes ou groupes atomiques, chargés d'électricité de nom contraire, appelés *ions.* Or, d'après Arrhénius, de même que au point de vue de la pression osmotique

toutes les molécules sont équivalentes entre elles, de même tout ion est l'équivalent d'une molécule. C'est la perturbation causée par cette dissociation, qu'indiquaient les anciens coefficients isotoniques qui cédèrent la place à des *coefficients de dissociation électrolytique* (Nolf) (1).

Du reste, cette dissociation est variable, selon la quantité du sel dissous; le coefficient s'élève quand la concentration diminue, et inversement; il en résulte que la pression osmotique se trouve ainsi réglée d'elle-même par la plus ou moins grande dissociation électrolytique, compensatrice des variations de concentration moléculaire (Maillard) (2).

A la lumière de cette conception nouvelle, nous apparaît donc la possibilité de mesurer la tension osmotique par la résistance plus ou moins grande de la solution au passage du courant électrique. Cette méthode donnera non la concentration moléculaire proprement dite, mais la richesse en ions de la solution et partant, la concentration moléculaire vraie, si l'on connaît pour le corps en solution, le coefficient de dissociation électrolytique.

E. — Mesure de la tension osmotique.

D'après ce que nous venons de dire plus haut, il est facile de comprendre que concentration moléculaire et

1. Nolf. La pression osmotique en Physiologie. *Revue générale des Sciences*, 31 mai et 15 juin 1901.

2. Maillard. Sur l'auto-régulation des pressions osmotiques de l'organisme par la dissociation électrolytique. *Soc. Biologie*, 19 octobre 1901.

tension osmotique ne sont pas des termes absolument équivalents.

Deux solutions de concentration moléculaire égale pourront présenter des tensions osmotiques légèrement différentes par suite de la dissociation plus ou moins marquée de leurs molécules en ions.

Ce qui nous intéressera donc, ce ne sera pas la concentration vraie de la solution, mais sa tension, son activité osmotique propre.

Il existe au moins quatre procédés de mesure de la tension osmotique : la cryoscopie, l'hémolyse, l'évaluation de la tension des vapeurs et celle de la résistivité électrique.

La cryoscopie (1), fort connue depuis les travaux de ces années dernières et sur laquelle nous passerons rapidement, est un procédé de mesure basé sur ce principe que le point de congélation d'une solution sera d'autant plus bas au dessous de zéro que cette solution sera plus concentrée, plus riche en molécules, quels que soient du reste la nature et le volume de ces molécules. Raoult (2) en a longuement énoncé les lois. Nous n'avons pas ici à en décrire la technique et nous renvoyons pour cela aux travaux cités et à l'article de Widal et Lesné (3).

1. Winter. La cryoscopie. *Presse médic.* 12 fév 1903.

Balthazard. Les applications médicales de la cryoscopie. *Gazette des Hôpitaux*, 4 mai 1901.

2. Raoult. *Annales de Physique et de Chimie*, 1884, 6e série II.

3. Widal et Lesné. Applications cliniques de la cryoscopie. *Traité de pathologie générale de Bouchard*, t. VI, p. 665.

C'est le procédé de beaucoup le plus répandu de mesure de la tension osmotique. Le sérum sanguin oscille entre — 0,54 et — 0,56.

Il est donc facile, d'après cela, de savoir immédiatement si la solution en expérience est isotonique ou non au sérum.

La *méthode hémolytique* est un procédé très indirect pour l'évaluation de la tension réciproque de la solution et du contenu du globule rouge : « Quand par addition de NaCl au plasma sanguin nous augmentons la concentration moléculaire de ce milieu, le globule rouge se déshydrate et se rapetisse.

Inversement, si nous ajoutions de l'eau au plasma, nous diminuerions par dilution sa concentration moléculaire et le globule diluant à son tour son contenu s'hydraterait et augmenterait de volume. Si même nous poussions à l'extrême cette dilution du plasma les modifications physiques présentées par le globule seraient telles qu'il éclaterait et se dissoudrait ; ce serait là le phénomène de *l'hématolyse* en vertu duquel l'hémoglobine se dissout dans le plasma » (Hallion et Cantonnet) (1). Si donc on place des globules dans une solution hypotonique à eux ils hémolyseront ; dans le cas contraire il faudra ajouter plus ou moins d'eau à cette solution pour arriver à ce résultat.

L'origine de cette méthode remonte à de Vriès qui mesurait l'action des solutions sur des cellules autres que des hématies. Puis Bouchard trouve qu'une solu-

(1) Hallion et Cantonnet. Le rôle des chlorures... *loc. cit.*

tion de sucre de canne à 64 gr. 7 pour 1000 est indifférente pour les hématies. Malassez pour le NaCl trouve pas tout à fait 1 0 0.

Hamburger, le créateur de la méthode hémolytique ou globulolytique, arriva pour le sérum sanguin à 0,92 de NaCl p. 0/0.

Hédin proposa l'*hématocrite,* qui sert à étudier le volume qu'ont des globules, égal, supérieur ou inférieur à celui qu'ils avaient avant la mise en contact avec la solution dont il s'agit de déterminer la force osmotique. Ce procédé repose absolument sur les mêmes données que celui de la globulolyse d'Hamburger ; il a donné des résultats très sensiblement pareils à lui.

Mais, l'une comme l'autre, les deux méthodes sont passibles d'un certain nombre de critiques qui les ont en somme fait passer au second rang, assez loin derrière la cryoscopie « Il n'est d'abord pas certain, dit Nolf (1), que le globule garde les mêmes propriétés diosmotiques à toutes les concentrations.

Le fait que des solutions très concentrées de NaCl (au delà de 10 0 0) opèrent la dissolution des globules semble même indiquer le contraire.

D'autre part la dilution du sérum peut avoir sur la tension osmotique de ce dernier une autre action que la même dilution sur une solution de NaCl à 0,9. 0 0. Et de fait l'expérience a montré que la perte de pouvoir osmotique subie par la solution saline après dilution est plus forte que celle du sérum.

1. Nolf, La pression osmotique... *loc. cit.*

Notons aussi qu'il existe dans le sérum non seulement une *substance hémolysante* mais aussi une *substance antihémolysante* signalée d'abord par Gley et Camus (1) puis par Camus et Pagniez (2) et dans la thèse de ce dernier (3). L'existence de ces substances peut donc influer sur la globulolyse.

Enfin la *résistance globulaire* peut varier ; Achard et Lœper (4) ont vu que des cellules maintenues de 6 à 24 heures à 37° dans des solutions isotoniques à — 0,60 de diverses substances ont résisté différemment : l'urée, la saccharose et la glycose ont un peu altéré les cellules que le NaCl n'a pas déformées, et cependant dans tous les cas les solutions avaient la même tension osmotique.

Lesage (5) indique *des variations physiologiques.*

Paris et Salomon (6) en signalent aussi.

Dans l'ictère l'organisme fabrique des globules hyperrésistants (th. de Ribierre) (7).

1. Gley et Camus. *Soc. de Biologie*, 1901.

2. Camus et Pagniez. Existence d'une subtance antihémolysante dans le sérum humain *Soc. de Biologie*, 6 juillet 1901.

3. Pagniez Actions exercées sur le globule rouge par quelques liquides normaux et pathologiques de l'organisme *Th. de Paris*, 1902.

4, Achard et Lœper. Résistance cellulaire aux solutions isotoniques de diverses substances, *Soc. de Biologie*, 26 mars, 1904.

5. Lesage. Variations physiologiques de la résistance globulaire, *Soc. de Biologie*, 8 juillet 1900.

6. Paris et Salomon. Résistance globulaire chez l'enfant. *Soc. de Biologie*, 21 février 1903.

7. Ribierre. L'hémolyse et la mesure de la résistance globulaire. Applications à la mesure de la résistance globulaire dans l'ictère. *Th. de Paris*, 1903.

Bien d'autres causes du reste influent sur la résistance globulaire : la durée du contact avec la solution en expérience, la température, le jeûne et enfin les sérums hémolytiques (travaux de Bordet) sans parler des nombreuses inconnues qui doivent intervenir dans ces phénomènes complexes.

On peut donc conclure avec Widal et Lesné (1) : « La résistance des globules est variable selon les cas. Ainsi certains corps, tels que l'urée, les acides, les alcalis, certaines substances voisines des ferments solubles étudiés par Bardet, altèrent les hématies *quel que soit leur titre de solution*, alors même qu'ils ne s'y trouvent qu'à l'état de traces ; enfin certaines sérosités sont déjà naturellement hémoglobinuriques. Le phénomène de l'hématolyse est en tout cas complexe, il n'y a pas un rapport très précis avec la tension osmotique et dépend beaucoup des substances cythémolytiques au contact du globule rouge et de la résistance globulaire.

La mesure de la *tension des vapeurs* des solutions est un procédé d'évaluation de la tension osmotique qui, croyons-nous, n'a pas grande application, en ce qui nous concerne.

La mesure de la *résistivité électrique,* quoique peu employée jusqu'ici, peut présenter de réels avantages d'après ce qui a été dit plus haut. « Tous les liquides de l'organisme humain qu'ils soient normaux (sang, suc gastrique, liquide céphalo-rachidien, urine) ou

1. Widal et Lesné. Art. *in* Traité de Bouchard, *loc. cit.*

qu'ils résultent d'un processus pathologique peuvent être, d'une façon générale, considérés comme des solutions aqueuses contenant deux catégories de corps : les uns sont de nature organique et de poids moléculaire élevé, les autres sont des électrolytes. C'est à ces derniers corps et à ces corps seulement que les liquides de l'organisme doivent d'être des conducteurs du courant électrique. Les termes de résistivité inverse ou de conductibilité, spécifique sont synonymes » (Dieuzeide) (1). « La résistivité ou résistance spécifique d'un électrolyte est la résistance qu'il oppose au passage du courant alternatif sous une épaisseur de 1 centimètre et sous une section de 1 centimètre carré ». (Bordier et Vocaret (2). Cette notion semble avoir été assez négligée jusqu'ici. Elle a pourtant des conséquences importantes, en particulier au point de vue de la perturbation que des modifications de la conductibilité électrique peuvent apporter au phénomène de l'hémolyse : Le sérum, solution saline conduit l'électricité, le liquide intraglobulaire isotonique à lui doit avoir une résistance égale à la sienne ; mais d'après Roth, Bugarsky et Tangl, Stewart, Oker-Blom, Rollet (cités par Nolf) la paroi globulaire est très peu perméable aux ions qui veulent la franchir pour les échanges dans un sens ou dans l'autre, et Stewart

1. Dieuzeide. — Résistivité électrique des liquides de l'organisme. *Th. de Paris*, 1904.

2. Bordier et Vocaret. — *Société médicale des hôpitaux de Lyon* 1903, *t. II.*

conclut nettement que les sels peuvent rester dans un globule qui perd son hémoglobine ; l'hémoglobine diffuse seule si la conductibilité électrique reste la même tandis qu'une augmentation de conductibilité indique la sortie simultanée des sels et de l'hémoglobine.

Cette notion de la résistivité électrique d'une solution nous apparaîtra comme plus importante encore si l'on se rappelle ce que nous avons dit plus haut des coefficients de dissociation électrolytique. A cet égard, maintenant que nous connaissons les trois méthodes de la cryoscopie, de l'hémolyse (ou de l'hématocrite qui est basée sur le même principe) et de la conductibilité électrique, nous croyons devoir reproduire ici le très intéressant tableau de Nolf. Les valeurs qu'il indique ont trait à des solutions de concentrations sensiblement égales et rapportées à la valeur osmotique moléculaire du sucre de canne, substance non dissociée et prise comme unité : 100.

Valeurs des coefficients de dissociation déterminées par trois méthodes.

	Méth. de l'hématocrité (Hédin)	Méth. de conductibilité électrique (Kohlrausch)	Point de congélation (Raoult)
	—	—	—
Saccharose	100	100	100
Chlorure de potassium .	183	186	176

Nitrate de potassium .	184	181	162
NaCl	174	184	184
Iodure de potassium. .	184	189	184
Acétate de potassium .	167	183	180
Sulfate de potassium. .	244	238	205
Chlorure de calcium. .	233	246	212
Chlornre de baryum . .	221	247	255

Le *NaCl*, nous l'avons vu plus haut, est de toutes ces substances la plus répandue dans notre organisme ; nous savons son rôle capital dans la régulation de la composition du sang et des échanges osmotiques en général. Les données fournies par la méthode de Kohlrausch et celle de Raoult sont identiques; celles que fournit la méthode d'Hédin variant assez notablement des deux précédentes.

En résumé nous sommes à la fin de ce premier chapitre en possession des données suivantes : *Le milieu liquide de l'organisme a une importance considérable. Les échanges qui se font entre lui et les éléments solides qu'il baigne sont de premier ordre; ces échanges sont d'eau ou de molécules. Plusieurs facteurs interviennent pour régir ces échanges; l'un d'entre eux, des plus importants, est l'osmose, phénomène d'après lequel deux solutions inégalement concentrées et séparées par une membrane réagissent l'une sur l'autre jusqu'à arriver à un équilibre de concentration moléculaire c'est-à-dire de tension osmotique. La mesure de cette tension osmotique nous apparaît donc comme un*

élément indispensable à la connaissance du mécanisme qui maintient la fixité de composition du sang et qui influe tant sur celle des autres humeurs de l'organisme. Les procédés de mesure de la tension osmotique sont avant tout la cryoscopie (le plus employé) puis l'hémolyse et la recherche de la résistivité électrique ; celui-ci peut être meilleur que celui-là.

F.— **Limitation du sujet.**

Notre but en essayant d'apporter une « contribution à l'étude des échanges osmotiques entre les humeurs intra-oculaires et le plasma sanguin » n'a pas été d'envisager à ce point de vue toutes les humeurs de l'œil ; car ces humeurs comprennent : outre le vitré et l'humeur aqueuse, les sucs cellulaires des éléments des diverses membranes et le système de drainage lymphatique: exsudations intercellulaires, lacs et voies de décharge de la lymphe. Les échanges entre le sang et ces dernières humeurs ont lieu selon les lois de la physiologie générale et ne présentent sans doute rien de très particulier.

Il n'en est pas de même de l'humeur aqueuse et du vitré, vastes collections (que nous n'appellerons pas encore lymphatiques pour ne préjuger en rien) épanchées dans l'intérieur de l'œil dont elles forment en volume et en poids la majeure partie.

Qu'il y ait entre ces humeurs et le plasma sanguin des échanges incessants et que l'osmose soit un des facteurs les plus importants de ces échanges, cela, per-

sonne ne le conteste. La connaissance de leur fonctionnement et de leur régulation, intéressante certes à l'état normal, présente à l'état pathologique un intérêt plus captivant encore. C'est pour cela, qu'en classant ici les quelques données que nous ayons sur ce sujet, nous avons voulu apporter notre contribution, notre pierre, si petite soit-elle, à l'édifice si colossal, si fragile parfois, qu'est une théorie physiopathologique.

CHAPITRE II

PHYSIOLOGIE DE L'HUMEUR AQUEUSE ET DU CORPS VITRÉ

Le cristallin, suspendu par les fibres de la zonule irradiée de son équateur, forme une séparation plus ou moins complète entre la loge du vitré et la loge de l'humeur aqueuse, dont l'ensemble forme la grande cavité oculaire. Les humeurs contenues dans l'une ou l'autre de ces loges devront présenter entre elles de grandes analogies aux points de vue chimique, physique et dioptrique.

A. — Composition chimique.

L'humeur aqueuse, d'après Michel et Wagner (*in* Leber) présente la composition suivante : eau : 98,71 ; matières extractives solubles dans l'eau : 0,89 ; albumine : 0,107 et autres substances organiques : 0,107. D'après Berzélius : eau : 98,4 ; matières extractives solubles dans l'eau : 0,75 ; albumine : quelques traces ; NaCl : 1,15.

Le corps vitré, si on le filtre, passe en entier, sauf les

0,21 0 0 de son poids d'après Lohmayer (*in* Leber). D'après cet auteur sa composition est de : eau : 98,64; albuminate de soude : 0,136; NaCl : 0,775. D'après Michel et Wagner : eau : 98,81 ; matières incombustibles : 0,94 ; albumine : 0,09 ; autres substances organiques : 0,16. D'après Berzélius : eau : 98,40 ; NaCl : 1,42; albumine : 0,16; substances solubles dans l'eau : 0,02. Virchow et Schwalbe y affirment la présence de mucines que Berzélius, Lohmeyer et Ciaccio n'ont pas trouvées. Millon et Wöhler y ont trouvé de l'urée. Leber (1) donne les chiffres suivants des différents auteurs comme proportion de substances inorganiques du vitré : Lohmeyer : 0,96 0/0 ; Cahn : 0,97 0/0 ; Michel et Wagner : 0,94 0 0; Portes : 0,84 0/0.

Le tableau suivant donné par Cahn montre la valeur centésimale des substances anorganiques contenues d'après lui dans l'humeur aqueuse et le corps vitré :

	Corps vitré	Humeur aqueuse.
NaCl.	74.43	78.11
Carbonate de soude. . .	12.67	8.72
Chlorure de potassium. .	5.57	2.92
Sulfate de potassium . .	3.74	5.99
Phosphate de soude. . .	1.82	1.99
Phosphate de chaux. . .	0,44	0,62
Phosphate de magnésie .	0,22	0,40
	98,89	98,75

1. Leber. Die Cirkulations — und Ernahrungsverhaltnisse des Auges *in Handbuch der Gesamten Augenheilkunde de Graefe-Saemisch.* Leipzig, 1903.

MM. Rochon-Duvigneaud et Onfray (1) ont trouvé sur trois lots de vitrés de lapins: 1° lot : 0,84 0/0 ; 2° lot: 0,67 0/0 ; 3° lot : 0,53 0/0 comme teneur en NaCl. Rappelons que la teneur du sang est de : 0,55 0/0.

Golovine (2) a remarqué que ni l'instillation de NaCl dans le cul-de-sac conjonctival ni son injection sous la conjonctive ne changent la teneur en NaCl de l'humeur aqueuse. Lodato (3) a montré que la sympathicectomie n'a pas d'influence sur le taux en NaCl de l'humeur aqueuse.

B. — Autres propriétés.

Leurs propriétés physiques sont d'abord de maintenir, par l'*équilibre de pression* qui s'établit entre elles, l'ensemble de la pression intra-oculaire dont nous parlerons au chapitre III. Ce sont aussi des humeurs transparentes douées d'un *pouvoir réfringent* dont nous n'avons pas à nous occuper ici. Notons enfin que leur *densité* est pour le vitré de 1.005 d'après Lohmeyer et pour l'humeur aqueuse de 1,0053 d'après Brewster. Le

1. Rochon-Duvigneaud et Onfray. Expériences préparatoires à la recherche des variations de concentration des liquides intraoculaires et de leur influence sur la tension de l'œil. *Soc. d'Ophtalmologie de Paris,* 6 juillet 1904.

2. Golovine. Poids spécifique de l'humeur aqueuse dans l'état normal et le glaucome. Sa teneur en NaCl. *Arch. d'ophtalmologie,* 1901, p. 163.

3. Lodato. Influence du système nerveux sur la constitution de l'humeur aqueuse. *Archivio di Ottalmologia IX année et Archives d'Ophtalmologie,* 1902, p. 668.

poids spécifique de l'humeur aqueuse s'élève dans l'humeur aqueuse reformée après ponction et redevient normal après quelques jours (Golovine). Il s'abaisse après la mort.

Outre ces propriétés physiques, ces liquides, comme tout liquide de l'organisme, ont des propriétés biologiques, fort mal connues du reste. Valenti (1) trouve que, vis-à-vis des hématies des espèces pour lesquelles les animaux en expérience ont un sérum hémolysant, le pouvoir hémolytique est moindre pour l'humeur aqueuse que pour le vitré et moindre pour celui-ci que pour le sang. Comme le sérum, mais moins que lui, ces propriétés hémolysantes sont susceptibles de se développer par la mise en présence des hématies qu'elles hémolysent. L'injection de substances chimiotaxiques pour les leucocytes augmentent sensiblement le pouvoir hémolysant du vitré et ne modifie pas celui de l'humeur aqueuse. Gatti (2) trouve aussi que sur les animaux soit normaux soit vaccinés, les propriétés lytiques, antizymotiques et immunisantes sont bien moindres dans les milieux de l'œil que dans le sérum.

Nous donnons ces faits qui nous feront comprendre mieux ce que nous avons dit (chap. I. E.) des inconvénients sérieux que présente le procédé de l'hémolyse

1. Valenti. Recherches expérimentales sur le pouvoir hémolytique de l'humeur vitrée et de l'humeur aqueuse. *Archivio di Ottalmologia*, 19e année et *Arch. d'opht.*, janv. 1904.

2. Gatti. Étude comparative entre le sérum sanguin et les humeurs intra-oculaires. *Annali di Ottalmologia*, XXXI, 1902, p. 213 et *Arch. d opht.*, 1902, p. 607.

pour la détermination de la concentration moléculaire. Valenti n'a pas recherché si le vitré et l'humeur aqueuse hémolysaient le sang du porteur.

C. — Leur sécrétion.

Nous ne pouvons bien entendu nous étendre sur ce chapitre très intéressant, mais en majeure partie en dehors de notre sujet. On trouvera dans les traités spéciaux (Panas, Encyclopédie, Leber...) toutes les controverses et les théories qui ont été produites et les conclusions stables sur lesquelles il est permis de prendre actuellement point d'appui. Nous voulons seulement rappeler quelques particularités que nous empruntons à l'analyse du livre de Leber faite par le Dr Opin (1) qui a mis ses notes à notre disposition avec une obligeance dont nous tenons à le remercier ici.

« Les recherches de Niesnamof ont établi la *proportionalité qui existe d'une part entre la pression intra-oculaire, d'autre part entre la filtration et la sécrétion.* La quantité d'humeur aqueuse sécrétée sous une certaine pression est proportionnelle à la différence entre la pression à l'intérieur des vaisseaux oculaires et celle qui existe au dehors d'eux. Si pour les diverses élévations de pression on cherche la valeur de la filtration pour une pression de 1 millimètre de Hg, on voit que

1. Opin. La circulation et la nutrition de l'œil, Analyse de Leber. *Arch. d'opht.*, mai et juin 1904.

les valeurs ainsi obtenues ne présentent entre elles que de très minimes différences attribuables à des vices d'expérimentation. Si l'on prend la moyenne des nombres ainsi trouvés, on obtient une quantité correspondant à l'accroissement de la filtration pour chaque élévation de pression de 1 millimètre de Hg., et l'on nomme cette quantité *coefficient de filtration.* On obtient donc la valeur de la filtration pour une pression donnée en multipliant le chiffre de cette pression par le coefficient en question.

Les expériences de Leber lui ont prouvé que la pression dans les vaisseaux sécréteurs était de 50 millimètres, double par suite de la pression intra-oculaire normale. »

Une question très importante se pose aussi : *la sécrétion est-elle une sécrétion glandulaire vraie ou une simple filtration?* : « La quantité d'humeur aqueuse secrétée est proportionnelle à la différence de pression qui existe entre les vaisseaux des procès ciliaires et leur entour ; pour Leber, il s'agit d'un phénomène de filtration purement mécanique. On sait au contraire que pour Boucheron, Treacher-Collins, Nicati (1), la sécrétion de l'humeur aqueuse serait une véritable sécrétion glandulaire, dans laquelle l'épithélium du corps ciliaire jouerait un rôle essentiel, ce qui a permis à Nicati de l'appeler « glande de l'humeur aqueuse ».

1. Nicati. *L'hydrostatique oculaire. Arch. d'opht.*, 1900, p. 65.

Nicati. *La glande de l'humeur aqueuse. Arch. d'opht.*, 1891, p. 24 et 152.

(Ajoutons aussi que Venneman (1) attribue aux procès ciliaires, un certain pouvoir sur la composition chimique de la lymphe endoculaire). Leber s'élève contre cette conception ; en aucune manière, les procès ciliaires ne représentent une glande, mais simplement un système d'élevures et de dépressions, dont le but est de fournir une plus large surface de filtration.

Il est vrai que l'on trouve dans l'humeur aqueuse, des substances qui n'existent pas dans le sang (albumine), après évacuation de l'humeur aqueuse. Or, Graef a cru pouvoir l'expliquer par l'expérience suivante : Après évacuation de la chambre antérieure, il a vu se produire dans l'épithélium des procès ciliaires, des élevures vésiculeuses, remplies d'un transsudat albumineux, de globules rouges et de leucocytes; il admettait que l'épithélium des procès ciliaires servait d'abord de barrière à ces transsudats fibrineux, qui arrivaient ensuite à le franchir. Mais en réalité, entre la production de ces vésicules et le moment où l'humeur aqueuse se modifie, il n'existe aucun parallélisme, et d'ailleurs, on peut empêcher la production de ces vésicules en procédant doucement à l'évacuation de la chambre antérieure avec une canule, alors cependant que l'humeur aqueuse nouvellement formée a une constitution albumineuse et fibrineuse.

Si l'on admet avec Leber, que c'est la paroi vasculaire qui constitue le filtre, il est facile de comprendre

1. Venneman. *In Encyclopédie franç. d'ophtalmologie*, t. II (article d'Angelucci, 1905.

que dans la forte hyperémie produite par l'évacuation de l'humeur aqueuse, les lacunes intercellulaires de l'endothélium vasculaire puissent s'agrandir et devenir plus perméables.

Hamburger *a objecté à* Leber *que la tension osmotique de l'humeur aqueuse est plus grande que celle de la lymphe;* il n'est pourtant pas possible qu'un filtrat soit plus concentré que le liquide filtrant. Leber répond que cette différence n'est que peu accentuée et peut s'expliquer par une résorption partielle d'humeur aqueuse par la face antérieure de l'iris et par une évaporation à travers la cornée, de telle sorte que la concentration de l'humeur aqueuse n'est jamais dans la chambre antérieure, ce qu'elle était au début de la filtration. La sécrétion de l'humeur aqueuse n'est donc pour lui qu'un simple processus de transsudation. »

Rappelons aussi que pour Panas : *La nutrition du cristallin et du vitré sont sous la dépendance de la rétine* par un courant nutritif traversant le vitré. Outre les faits de cataracte naphtalinique, Ulrich par des injections de ferrocyanure de potassium, semble avoir démontré l'existence de ce courant. Le plasma nutritif vient des vaisseaux rétiniens; mais comme chez les animaux, la richesse vasculaire rétinienne est faible ou nulle et que, même chez l'homme, les couches placées en dehors du plexus cérébral sont invasculaires, on doit admettre la participation de la choroïde.

D. — Leurs voies d'excrétion.

Elles sont au nombre de trois : l'angle irido-kératique et accessoirement le nerf optique, l'espace péri-choroïdien. La première de ces voies de décharge est si importante que la soudure de Knies a fait croire pendant un moment qu'on avait enfin trouvé la genèse du glaucome.

La *voie postérieure* existe bien réellement: Markwort, Laqueur, Russi, Leplat, Nuel et Benoit (1), Stilling, Priestley Smith (*in* Leber), Ovio, Schwalbe, Ulrich, Gifford (*in* Encyclopédie) admettent cette voie; il est vrai que la filtration y est bien faible, 1/50 environ de la filtration par la voie antérieure.

Leplat en liant le nerf optique n'a pas obtenu de modifications de tension tandis que la filtration s'est trouvée à peu près complètement supprimée en injectant de la vaseline liquide dans la chambre antérieure. Une injection colorante dans la cavité sous-arachnoïdienne passe dans les gaînes du nerf optique et même dans le vitré.

La circulation est bien plus rapide dans l'humeur aqueuse que dans le vitré : Ovio injecte du nitrate de strychnine dans la chambre antérieure du lapin ; il obtient un accès tétanique après dix, quinze minutes,

1. Nuel et Benoit. Voies d'élimination au pôle postérieur de l'œil. *Congrès internat. d'opht. d'Utrecht.* 1899, et *Arch. d'opht.* 1899, p. 161-228.

alors qu'il faut trois quarts d'heure si l'injection est faite dans le vitré.

Mimocki après injection de ferrocyanure de potassium sous la peau voit passer le liquide dans l'humeur aqueuse après vingt minutes et dans le vitré après une heure et demie.

Pour Ovio, le vitré est coloré en entier par l'iodure de potassium ou la fluoresceine entre dix et quarante heures après une injection de la substance colorante dans le ventre. Leplat pense que le trajet du vitré, se fait entre une heure et demie et quinze heures de sa partie antérieure à la papille.

Enfin la voie de décharge représentée par *l'espace périchoroïdien* a aussi son importance. Elle est bien connue depuis Schwalbe. Leber injectant des substances colorantes dans l'espace périchoroïdien a vu le liquide fuser autour des vasa-vorticosa et sur le trajet intra-scléral des ciliaires longues.

Toutes ces notions sur la sécrétion et l'excrétion des liquides intra-oculaires sont d'un intérêt réel pour ce qui nous occupe. Complétons-les en rappelant les expériences de Koster (1) qui en se servant de solutions de NaCl à 9 p. 1000 a montré que les diverses membranes de l'œil : cornée, sclérotique, iris, choroïde, capsule du cristallin sont inaptes à la filtration et que seule l'osmose peut les faire traverser.

1. Koster. Nouvelles expériences sur la filtration à travers les tissus animaux. *Arch. de Graefe*, t. LV, p. 295. 321 *et Arch. d'opht.*, 1901, p. 692.

E. — Leur concentration moléculaire à l'état normal

La concentration moléculaire de l'humeur aqueuse n'est pas facile à déterminer parce que ce liquide est en très faible quantité et que l'humeur aqueuse qui se reforme après ponction est notablement différente de celle qui existe à l'état normal ainsi qu'en font foi les recherches de Golovine (1), d'Angelucci (2), qui trouvent dans ce cas une teneur en albumine bien plus élevée. Celle du vitré est plus facile à faire et présente, au point de vue plus particulier des hypothèses pathogéniques que nous proposerons, un intérêt plus considérable.

Par la *cryoscopie* on a obtenu les quelques résultats suivants : Dreser (*in* thèse Mulon) (3) trouve sur deux bœufs tués à l'abattoir : une fois $\Delta = -0{,}60$ et une autre fois $\Delta = -0{,}61$ pour le vitré.

MM. Rochon Duvigneaud et Onfray (4) ont fait la cryoscopie de deux lots contenant chacun plusieurs corps vitrés de lapins. Le premier lot congelait à — 0,75 et le second à — 1,28. La différence très notable entre ces deux résultats montre bien, ainsi que le disent

1. Golovine. Poids spécifique de l'humeur aqueuse... *loc. cit.*

2. Angelucci. Les lois qui régissent la sécrétion de l'humeur aqueuse et les conséquences de leurs perturbations. *XVI^e Congrès de la société italienne d'ophtalmologie, Florence*, oct. 1902 et *Arch. d'opht.*, 1903, p. 215.

3. Mulon. Applications médicales de la cryoscopie, *Th. de Paris*, 1901.

4. Rochon-Duvigneaud et Onfray. Expériences préparatoires... *loc. cit.*

ces auteurs que d'autres recherches sont nécessaires pour être fixés d'une façon définitive.

Le coefficient osmotique évalué par comparaison à une même solution de NaCl n'est guère différent entre l'humeur aqueuse et le vitré, d'après les évaluations moyennes de Kunst (*in* Leber).

	Corps vitré	Humeur aqueuse
Par la méthode de l'hémolyse . . .	0,96 0/0 NaCl	0,971 0/0 NaCl
Par la cryoscopie .	0,995 0/0 NaCl	0,9590 0 NaCl

Nous-même, dans des recherches non publiées, avons déterminé le point cryoscopique du vitré pris sur le cadavre le plus tôt possible après la mort.

On sait, ainsi que nous le verrons au chapitre III, qu'un œil (les yeux glaucomateux seuls font exception) perd de son volume aussitôt après la mort, et par conséquent son contenu doit se concentrer. Pour éviter dans la mesure du possible ces modifications, nous n'avons pris que des cas au-dessous de 4 heures après la mort. La technique était la suivante : mise en place de l'écarteur, ponction équatoriale avec une autre petite perforation produite à quelque distance de là pour permettre une aspiration facile, puis introduction dans l'orifice principal du bout flambé d'une pipette stérilisée et aspiration de la presque totalité du vitré, en ayant soin d'aspirer doucement et de ne pas enfoncer trop loin le bout de la pipette pour ne pas venir avec lui détacher aux antipodes de l'orifice d'en-

trée du pigment choroïdien dont la présence aurait pu fausser les résultats.

Les deux vitrés étaient réunis ; toutes les déterminations cryoscopiques et les dosages de NaCl ont été faits par le Dr Lœper dont la compétence en ces matières est hors de conteste et que nous tenons à remercier bien vivement ici de l'aide amicale et précieuse qu'il nous a depuis si longtemps manifestée.

Dans l'énuméré qui va suivre, nous classerons les cas par ordre de temps écoulé entre la mort et la prise du vitré.

1er cas. — Malade de 25 ans, mort à la salle Saint-Christophe n° 31, de tuberculose pulmonaire chronique. Temps : 1/2 heure après la mort : $\Delta = -0{,}58$.

2e cas. — Malade morte à la salle Saint-Monique, n° 19, d'hémorrhagie cérébrale.

Temps : 1 heure après ; $\Delta = -0{,}84$.

Teneur en NaCl par litre : 8,45.

3e cas. — Malade mort à la salle Saint-Charles (maladie ignorée).

Temps : 1 h. 1/2 après ; $\Delta = -0{,}56$.

Teneur en NaCl : 8,3.

4e cas. — Malade morte à la salle Sainte-Monique, n° 9, (maladie ignorée).

Temps : 2 heures ; $\Delta = -0{,}58$.

Teneur en NaCl : 8,5.

5e cas. — Malade morte à la salle Sainte-Anne, n° 28 ; 68 ans, d'une affection cardiaque avec œdème des membres.

Temps : 2 h. ; $\Delta = -0{,}53$.

6e cas. — Malade mort à la salle Saint-Denis n° 17, d'une tuberculose chronique.

Temps : 2 heures, $\Delta = -0{,}52$.

Teneur en NaCl : 7,3.

7e cas. — Malade morte, à la salle Sainte-Marie n° 41, de tuberculose pulmonaire, rien aux reins.

Temps : 2 h. 1/2 ; $\Delta = -0{,}56$.

Teneur en NaCl : 7,9.

8e cas. — Malade de 25 ans, morte à la salle Sainte-Monique n° 11, de tuberculose pulmonaire.

Temps : 2 h. 1/2 ; $\Delta = -0{,}58$.

9e cas. — Malade de 42 ans, mort à la salle Saint-Thomas, n° 43 *bis*, d'un ictus terminal d'une paralysie générale.

Temps : 3 h. 1/4; $\Delta = -0{,}54$.

Teneur en NaCl : 7,40.

10e cas. — Malade de 84 ans, morte à la salle Sainte-Marie n° 36, d'une broncho-pneumonie. C'était une vieille hémiplégique.

Temps : 3 h. 1/2 ; $\Delta = -0{,}49$.

Teneur en NaCl : 7,25.

11e cas. — Malade morte à la salle Sainte-Madeleine n° 4 *bis*, d'une hémorrhagie cérébrale.

Temps : 4 heures ; $\Delta = -0{,}60$.

Si nous examinons l'ensemble de ces résultats nous voyons que dans l'ordre déjà suivi nous trouvons comme teneur en NaCl : — 8,45 — 8,3 — 8,5 — 7,3 — 7,9 — 7,4 — 7,25. Il semblerait d'après cela que cette teneur aille plutôt en diminuant lorsque le temps qui s'écoule après la mort augmente. Les chiffres cryoscopiques sont de : — 0,58; — 0,84; — 0,56; — 0,58 ; — 0,53; — 8,52; — 0,56 ; — 0,58 ; — 0,54; — 0,49; — 0,60. Il ne semble pas qu'il y ait là de modification dans un sens ou dans l'autre.

Le Δ du sérum normal est de — 0,55 à 0,57; celui du sang total de 0,56 à 0,60 d'après les recherches de

Bousquet, de Chanoz, de Leathes, de Koranyi, de Lœper.

Nous trouvons donc 3 vitrés hypotoniques par rapport à lui, 3 vitrés isotoniques et 5 vitrés hypertoniques ; mais de ces 5 vitrés hypertoniques 4 le sont peu fortement puisqu'ils sont compris entre — 0,56 et — 0,60 et le cinquième l'est tellement (— 0,84), qu'il y a lieu de se demander s'il n'y a pas eu erreur.

Si l'on admet (et cela fait le sujet du présent travail), que les variations de la concentration moléculaire du sang sont capables de modifier celle des humeurs de l'œil, il est évident qu'il y aurait lieu de tenir le plus grand compte de la maladie dont est mort chaque sujet, puisque certaines d'entre elles (3e cas, 10e cas) s'accompagnent de rétention chlorurique aiguë ou chronique ; mais l'état de la question est trop peu avancé pour que nous puissions, surtout avec aussi peu de cas, essayer de formuler quelque chose de précis à ce sujet.

Une remarque cependant vient à l'esprit : c'est que, si l'on considère les chiffres présentés par Dreser, Rochon Duvigneaud et Onfray, on voit que les chiffres donnés par ces auteurs indiquent une hypertonie manifeste du vitré vis-à-vis du sérum ; la constitution chimique du vitré semble aussi plaider en ce sens. Ces chiffres ont été obtenus chez le bœuf et chez le lapin au moment même où l'animal est sacrifié ; or, puisque l'œil perd de son poids, c'est-à-dire de l'eau après la mort, sa concentration doit nécessairement augmenter et les chiffres trouvés par nous (5 fois légèrement hyper-

toniques sur 11 cas) ne semblent pas concorder absolument avec les autres résultats dont nous parlons. Mais, comme il est impossible d'avoir du vitré humain absolument normal pendant la vie (puisque dans toute énucléation l'œil présente toujours une altération quelconque), il est bien difficile de se rendre compte de sa tension osmotique vis-à-vis du sang.

La cryoscopie donc ne peut pas nous donner des renseignements absolument précis sur la concentration du vitré parce qu'il est nécessaire, d'une part, d'avoir des quantités de ce liquide assez considérables, d'autre part parce que, ainsi que nous venons de le dire, il est impossible de se procurer du vitré normal chez l'homme. Vis-à-vis de ce dernier inconvénient nous pensons qu'il n'y a rien à faire ; pour ce qui est du premier nous avons essayé d'y pallier en mélangeant le vitré des deux yeux. Cela qui peut se faire sans entraîner d'erreur puisqu'il n'y a pas de raison *a priori* pour que la concentration du vitré d'un œil soit différente de celle du vitré de son congénère si aucun des deux yeux n'est atteint d'une affection quelconque. Notons aussi qu'il est possible, ainsi que l'a fait le Dr Lœper pour nos cryoscopies de vitré, de se servir d'un thermomètre spécial de petites dimensions afin que le réservoir plus petit nécessite pour être couvert moins de liquide.

Ainsi que nous l'avons vu au chapitre Ier, l'évaluation de la concentration moléculaire peut être recherchée d'une façon indirecte, par la détermination de sa tension osmotique comparée à celle d'un autre liquide

dont la concentration nous est connue. Nous voulons parler de l'*hémolyse*. A notre connaissance il n'y a encore que MM. Rochon-Duvigneaud et Onfray, qui s'en soient servis pour le cas qui nous occupe. Le liquide qui se sépare du vitré n'est pas hémolysant. Il faut, pour que l'hémolyse se produise d'une façon évidente, diluer au moins le vitré de son volume d'eau distillée. Ainsi que nous le verrons plus loin (même chap. E.) il en est de même pour le liquide céphalo-rachidien et il faut à dix gouttes de ce liquide ajouter neuf ou dix gouttes d'eau pour le rendre hémolysant (Bard).

Sans vouloir contester les résultats des auteurs précités, rappelons seulement qu'en présence des objections que soulève la méthode hémolytique, il nous semble que ce procédé ne peut nous donner d'une façon absolument certaine la concentration moléculaire du vitré ; et, que ce soit à l'état normal comme dans le travail précité ou que ce soit à l'état pathologique (glaucome Demaret, voyez chap. V) il est bien loin derrière la cryoscopie, car il faudrait, pour avoir une évaluation absolument exacte, tenir compte d'un grand nombre de facteurs étrangers aux actions osmotiques et que nous ignorons presque totalement.

La concentration moléculaire peut être recherchée aussi par la méthode de la conductibilité électrique, où mieux, ce qui est l'inverse par la méthode de la *résistivité électrique* (V. ch. I.). Nous ne connaissons à ce sujet que le travail de Niewerth (1) dont les résultats

1. Niewerth. Die electrische Leitfahigkeit des humor aqueus. *Rostock*, 1904.

sont que, à l'état normal chez le lapin, l'humeur aqueuse résiste comme une solution de NaCl à 0,814 0 0 en moyenne (4 cas: 1: 0,85 0/0; 2: 0,81 0 0; 3: 0,76 0 0; 4: 0,835 0 0). Sur des yeux de lapins lésés par la naphtaline en moyenne 0,868 0 0 (4 cas: 1: 0,844 0/0; 2: 0,864 0 0; 3: 0,844 0/0; 4; 0,920 0/0). Ce genre d'évaluation n'est pas encore entré dans la pratique.

Un dernier moyen serait peut-être pour évaluer le degré de concentration de rechercher les modifications de l'indice de réfraction. Nous ne savons pas si la variation de la concentration des humeurs de l'œil pourrait être dans un rapport facilement mesurable avec les variations de l'indice de réfraction. Bien que n'ayant aucune compétence pour de semblables recherches, nous croyons devoir cependant soulever ce point d'interrogation.

Ce qui cependant semblerait faire croire que cette méthode ne peut rien donner, c'est que nous trouvons dans Leber que Hirschberg qui se servait de vitré frais a trouvé le même indice de réfraction que Fleischer et Kunst qui le prenaient aussitôt après la mort. D'autre part, W. Krause a obtenu le même indice en prenant du vitré pendant les vingt-quatre heures qui suivent la mort. Or, puisque l'œil perd à ce moment de l'eau d'une façon sensible, la concentration de ces milieux liquides devrait s'élever, et par conséquent l'indice de réfraction, changer s'il y avait une corrélation étroite entre ces deux états physiques.

D'après ce que nous venons de voir dans les pages

ci dessus, la cryoscopie est le procédé le plus exact pour la détermination de la concentration.

F. — Leur tension osmotique comparée à celle d'autres humeurs normales.

Nous connaissons maintenant les points principaux de la physiologie de l'humeur aqueuse et de l'humeur vitrée ; il y aurait une autre donnée à établir pour la clarté des phénomènes osmotiques qui peuvent se passer entre elles et le sang : c'est de comparer leur pouvoir osmotique à celui d'autres humeurs normales de l'organisme afin d'en tirer des analogies physiologiques.

La *lymphe* normale est plus concentrée que le sang et congèle plus bas (Hamburger, Starling et Leathes, *in* Morat et Doyon) (1).

Le *liquide céphalo-rachidien* est, d'après presque tous les auteurs (Widal, Sicard et Ravaut (2), Zanier (3), Bard) (4), hypertonique (5), par rapport au sang. Le point de congélation examiné chez des malades exempts de lésions méningées mais atteints de maladies

1. Morat et Doyon, *Traité de physiologie.*

2. Widal, Sicard et Ravaut. Cryoscopie du liquide céphalo-rachidien. *Soc. Biologie*, 20 octobre 1900, et *Presse médic.*, 24 oct. 1900.

3. Zanier, *Centralblatt für physiologie*, 1896, p. 353.

4. Bard. Tonicité du liquide céphalo-rachidien et son action sur les globules rouges du porteur. *Soc. Biologie*, 16 février 1901.

5. Ce n'est pas l'avis unanime. Achard Lœper et Laubry (contribution à la cryoscopie du liquide céphalo-rachidien. *Archives de méd.*

diverses oscille de —0,56 à —0,75. Zanier avait déjà vu par la méthode de Hamburger qu'il est hypertonique. Pur, il ne laque pas le sang et peut supporter une dilution assez étendue sans produire cet effet ; en moyenne le laquage ne commence que lorsqu'on a additionné neuf gouttes d'eau distillée à dix gouttes de liquide et ne devient bien net qu'avec dix gouttes d'eau (Bard), Richet y a trouvé 6 grammes de NaCl par litre, Voisin entre 7 gr. 20 et 7 gr. 50. On sait qu'à l'état pathologique, dans beaucoup de méningites où ce liquide est augmenté (pression du liquide à la ponction ; amélioration de la céphalée par la ponction...) on le trouve hypotonique (Widal, Sicard et Ravaut (1), Monod, etc...) ; ce fait irait bien avec ce que nous savons du vitré qui *semble* hypertonique à l'état normal et hypotonique quand son volume est augmenté dans le glaucome. Rappelons aussi que Leber insiste sur ceci que l'humeur aqueuse et le vitré sont très comparables aux autres humeurs de l'organisme, mais surtout avec le liquide céphalo-rachidien qui présente vis-à-vis de la phénophtalémie la même façon de réagir que les humeurs de l'œil.

expérimentale, juillet 1901) trouvent que le point de congélation varie entre — 0.50 et — 0,56 ; ce liquide serait hypotonique vis-à-vis du sérum. Roger Voisin. (Les méninges au cours des affections aiguës des voies respiratoires. (*Th. Paris*, 1904) trouve sur quinze liquides normaux une moyenne de — 0,536.

1. Widal, Sicard et Ravaut. Le liquide céphalo-rachidien dans les méningites. *Soc. Biologie*, 20 octobre 1900.

G. — Les humeurs intra-oculaires sont-elles des humeurs lymphatiques ?

Nous avons longuement exposé au chapitre Ier le mécanisme des échanges entre le sang et la lymphe. Si nous voulons en tirer quelques déductions pour le but que nous nous proposons, il va de soi que d'abord il nous faut poser que la cavité oculaire est assimilable à un diverticule, une annexe du système lymphatique.

Tous les auteurs ne l'admettent pas et, pour ne pas mériter de reproche de « supposer le problème résolu » et de partir comme d'une base de raisonnement d'un fait non démontré, nous croyons à ce propos devoir donner l'avis de quelques auteurs : Angelucci (1) dit : « Étant donné que dans l'œil les milieux réfringents sont dépourvus de vaisseaux sanguins et qu'il existe un espace assez considérable (chambre antérieure) rempli de lymphe, on conçoit aisément que la disposition anatomique des vaisseaux sanguins réponde aux exigences physiologiques qui demandent des sources spéciales très actives pour la lymphe endoculaire (1); et plus loin: « La lymphe du vitré est la même que celle de l'humeur aqueuse ; mais contient plus d'albumine... »

Lœper (2) s'exprime ainsi: « Dans l'intimité même

1. Angelucci *in Encyclopédie française d'ophtalmol.*, T. II.

2. Lœper. La formation de la lymphe. *Presse méd.*, 5 sept. 1903.

des tissus existe donc comme un vaste appareil de filtration et d'excrétion universellement réparti, constitué par une infinité de petits systèmes. Certains de ces systèmes ont dans le développement de l'organisme, et en raison même du rôle qui leur est dévolu ou de la fonction qu'ils doivent accomplir, pris une importance exagérée et presque monstrueuse. C'est ainsi que l'œil contient une cavité lymphatique assez considérable drainée par des canaux spéciaux... ; ce sont des fentes lymphatiques géantes qui sont à l'organe ce qu'est la fente lymphatique à une cellule ou à un groupement cellulaire. »

Nous avons vu plus haut (ch. II, E.) que Leber compare le vitré et l'humeur aqueuse aux autres humeurs du corps (qui sont, elles, bien reconnues comme des annexes lymphatiques) et surtout au liquide céphalo-rachidien.

Nous avons mentionné aussi (ch. I, C.) les résultats obtenus par Achard et Lœper sur le passage dans l'humeur aqueuse, le liquide céphalo-rachidien et l'œdème expérimental du ferrocyanure de potassium lorsque le rein est lié. Voir aussi chapitre V, A. la comparaison dela lymphe et du liquide céphalo-rachidien à l'état pathologique avec le liquide du glaucome.

Nous verrons enfin dans les chapitres suivants les modifications obtenues sur l'œil par des injections sous-cutanées ou intra-veineuses, la fréquence de rétention chlorurique et d'hypoperméabilité rénale dans le glaucome et l'influence que peut avoir sur cette affec-

tion un régime qui tient compte de l'état de la dépuration urinaire.

Tous ces faits semblent bien militer en faveur de cette thèse que l'humeur aqueuse et le vitré sont bien des lymphes endoculaires et qu'elles sont assujetties dans leurs échanges avec le sang aux mêmes lois que la lymphe interstitielle, avec cette différence cependant que le mécanisme doit en être plus complexe puisque l'organe qui les contient a été différencié pour une fonction très élevée et que sa structure et son fonctionnement sont remarquablement complexes.

En résumé, si nous mettons en vedette ce que nous tenons à retenir surtout de ce deuxième chapitre, nous dirons : *La teneur du vitré en NaCl a été trouvée supérieure à celle du sang (de* 0,53 0 0 à 0,84 0/0) ; *son coefficient osmotique a été fixé à* 0,96 0 0 *NaCl par la méthode de* Hamburger *et à* 0,99 0 0 *NaCl pour la cryoscopie. Le point de congélation avarié chez le lapin entre* —0,75 *et* —1,28 ; *nous-même sur le cadavre avons trouvé des chiffres variant entre* — 0,49 *et* —0,84. *Par la méthode de* Hamburger *il ne s'est nullement montré hémolysant ; quant aux mesures de la résistivité électrique, elles n'ont encore été appliquées qu'à l'humeur aqueuse.*

Il semble donc que le vitré soit hypertonique par rapport au sang. Si on le compare aux autres humeurs normales, nous trouvons aussi que la lymphe et le liquide céphalo-rachidien sont hypertoniques vis-à-vis du sang.

Il semble enfin que l'humeur aqueuse et le corps vitré puissent être considérés comme des diverticules, des annexes du système lymphatique et qu'ils doivent en partager la physiologie générale avec cependant quelques particularités dues à la complexité de la cavité fonctionnellement différenciée qui les contient.

CHAPITRE III

LA TENSION INTRA-OCULAIRE A L'ÉTAT NORMAL

A. — Son rôle, sa hauteur.

La pression intra-oculaire a pour rôle de maintenir tendues les parois de la coque creuse que forme l'ensemble des membranes de l'œil.

La pression intra-oculaire, plus faible que celle de la cavité cranienne, est en moyenne, sans narcose, de 25 millimètres de Hg. pour les yeux d'homme et de lapin et de 28 millimètres pour les yeux de chat (Leber, p. 320). Adamuk trouve par la manométrie 24 mm. 2 pour l'œil du chat. La pressoin intra-oculaire n'est pas la mème chose que la tension du globe, car dans celle-ci intervient un coefficient d'élasticité dépendant de la plus ou moins grande dilatabilité de la paroi. La pression intra-oculaire pourrait ètre définie d'après Angelucci: « Le rapport qui existe entre le contenu et le contenant » Ce contenant, cette paroi du reste n'est pas homogène; d'après les recherches de Schelske, Ad. Weber et Ischreyt la cornée est plus distensible que

la sclérotique et celle-ci n'a pas la même dilatabilité dans un plan équatorial que dans un plan méridien; ces différences sont trop grandes pour qu'on puisse donner un chiffre moyen de dilatabilité de la paroi oculaire.

Lorsqu'on injecte du liquide dans l'œil, le premier effet de l'injection est d'effacer ses inégalités de courbure; il pénètre à ce moment beaucoup plus de liquide dans l'œil que cela ne devrait exister dans un corps sphérique de même volume et de même élasticité; mais ensuite quand les différences de courbure sont effacées l'extensibilité de la paroi entre seule en jeu et une élévation de pression considérable ne provoque qu'une minime augmentation de volume.

Koster a étudié sur l'œil humain, frais, soumis à des pressions croissantes les modifications de forme par des moulages de plâtre. Voici ses principaux chiffres:

Pression	3 mm.	10 mm.	25 mm.	100 mm.
Diamètre optico-cornéen. .	24	25	25,25	25,25
— équatorial vertical.	26	26	26	25,5
— — horizontal.	26,5	26,75	26,5	26,25

C'est surtout le diamètre sagittal qui s'allongeait tandis que les deux autres ne se raccourcissaient que peu. Tout cela avec la pression normale. Dès qu'elle dépassait la normale on obtenait peu de modifications et malgré une pression très augmentée la différence de forme avec la forme globuleuse restait persistante. En somme, l'élévation de pression ne provoque un rappro-

chement de la forme globuleuse que quand auparavant la pression a été fortement abaissée; sur l'œil ayant sa tension normale elle est très minime.

Eissen (1) par ses expériences sur les lapins curarisés en est arrivé à cette conclusion que quand la pression oculaire augmente les rayons de courbure de la cornée augmentent aussi. Schelske (2) a précisé davantage le mécanisme de cette variation : quand la pression monte, le rayon de courbure cornéen augmente, puis devient plus petit, puis reste stationnaire un moment et réaugmente enfin. Ces variations du reste ne se produisent pas avec des pressions inférieures à 20 millimètres; il faut pour les produire de fortes pressions.

Eissen a vu en outre que la pression augmentant, l'astigmatisme cornéen normal direct allait en diminuant jusqu'à disparaître et être même remplacé par un astigmatisme inverse. Ce fait expérimental est d'autant plus intéressant qu'il suggère de suite le rapprochement avec les remarques de Pfalz (3) et de Martin (4) qui ont trouvé chez les glaucomateux l'astigmatisme inverse

1. Eissen. Hornhautkrümmung bei erhohtem Drucke. *Inaugur. Dissertation Bern et V. Grœfe. Archivs opht.*, XXXIV, S. 1-66, 1888.

2. Schelske. Ueber das Verhaltniss des intraokularen Druckes und den Hornhautkrümmung des Auges. *Arch. f. opht.*, X. S. 1-64. 1864.

3. Pfalz. Ophtalmometrische Untersuchungen in normalen Zustande und unter pathologischen Verhaltnissen. *Arch. f. opht.*, XXX. S. 113-115, 1884.

4. Martin. Des variations dans le degré et le sens de l'astigmatisme cornéen chez les glaucomateux. *Soc. franç. d'opht.*, p. 43-60, 1885.

dans 50 0/0 des cas alors que chez les individus normaux cet astigmatisme n'existe que dans 2 0/0 des cas.

La pression est-elle égale dans les deux compartiments de l'œil, vitré et chambre antérieure ? Oui pour la très grande majorité des auteurs, Hamburger (1), Koster, Leber...; par un tube en T mis en communication avec les deux espaces, Koster trouva constamment un équilibre de pression aussi bien à l'état normal que quand il élevait expérimentalement la pression du vitré seul ou de l'humeur aqueuse seule. Monnick est arrivé aux mêmes résultats. On peut donc mesurer la tension oculaire par celle de l'humeur aqueuse plus abordable. Leber pense qu'il doit y avoir cependant une inappréciable différence de pression, celle du vitré étant un peu plus élevée ; cela sans doute est nécessaire pour l'établissement du courant postéro-antérieur dû à l'issue de l'humeur aqueuse.

B. — Sa mesure.

Nous passerons rapidement et pour mémoire seulement sur les procédés employés pour l'évaluation de la tension oculaire.

Le plus employé mais le plus approximatif est la palpation par *toucher bi-digital* ; ce procédé qui donne en clinique des renseignements suffisants est

1. Hamburger. Manométrie des Auges. *Centralblatt fur Augenheilkunde*, sept. 1898, et *Ann. d'Ocul.*, 1899, p. 307.

inapplicable pour une mensuration rigoureuse de laboratoire.

La *tonométrie* repose sur deux principes semblables : « 1° A l'aide d'une force extérieure variable l'on produit une dépression concave ou plane déterminée de la sclérotique ; la grandeur de la force nécessaire pour produire cette dépression de profondeur donnée mesure la pression (ex : tonomètre de Fick). 2° Faisant agir sur les enveloppes de l'œil (la cornée) une force constante on mesure le diamètre de la dépression plane produite par la lame plane de contact de l'instrument ; le diamètre de la dépression mesure la tension intra-oculaire (ex : tonomètre de Maklakoff). Imbert a montré que c'est au principe de la dépression qu'il y a lieu de donner la préférence. » Sulzer, *in Encyclopédie*, II, p. 62).

La tonométrie présente cependant de nombreuses causes d'erreur qui lui font préférer la manométrie.

La *manométrie* oculaire est sans doute plus précise que le procédé précédent mais elle n'est applicable qu'à l'œil humain mort ou à l'œil de l'animal, tandis que la tonométrie peut s'appliquer à l'œil humain vivant. C'est la mise en communication avec l'œil par une fine canule d'un réservoir à mercure. Le manomètre de Leber mesure non seulement la pression mais la filtration de l'œil.

Enfin un quatrième procédé pourrait servir à cette mesure ; nous avons vu plus haut que d'après Leber, Koster, Eissen, Schelske, Laqueur, la cornée présentait des variations de ses rayons de courbure au cours des

changements de pression ; ne pourrait-on pas par des *mensurations ophtalmométriques* avoir un élément assez précis d'évaluation de la pression intra-oculaire ? D'après ce que nous avons dit plus haut il est clair que cela est impossible ; les divers auteurs cités ci-dessus, Rochon-Duvigneaud et Onfray, etc..., ont bien vu que dans les limites où se tiennent les pressions observées en clinique ces variations de courbure sont trop faibles et ne sont pas dans un rapport invariable avec la hauteur de la pression. L'ophtalmomètre ne peut remplacer le tonomètre, si imparfait cependant que soit ce dernier instrument.

C. — Ses causes et les influences qui la modifient.

En premier lieu, il est facile de concevoir *a priori* que la *résistance et l'élasticité de la coque oculaire* auront une assez grande influence ; tous les auteurs sont d'accord sur ce point ; nous avons vu plus haut (A) l'inégalité de dilatabilité présentée par les diverses parties de cette coque ; des discussions se sont élevées (Koster, Straub, Nicolaï...) dans le détail desquelles nous ne voulons pas entrer (V. Leber, p. 304) pour savoir si la sclérotique est seule à supporter cette pression ou si la choroïde et la rétine lui viennent en aide pour cela. Quoi qu'il en soit, la sclérotique, si elle ne supporte pas la totalité, supporte la plus large part de cette pression. Au sujet de cette influence de la sclérotique sur la pression de l'œil mentionnons ici la théorie

pathogénique de Cusco et Coccius (V. Ch. VII, A.) qui voient dans le glaucome la compression du contenu de l'œil par la sclérotique altérée. Rappelons aussi la coque oculaire musculaire de Nicati (1) et l'influence qu'il lui fait jouer sur la régulation de la pression oculaire (V. plus bas D).

La production des liquides oculaires aura, croyons-nous, une bien autre importance. Nous disons la « production » des liquides intra-oculaires pour ne pas dire filtration car il semble qu'il y ait plus qu'une simple filtration et pour ne pas dire non plus sécrétion car il ne semble pas non plus qu'il y ait une véritable sécrétion comme il y a une sécrétion sus-maxillaire ou gastrique. Nous avons vu plus haut (Ch. II, C.) que dans la production de ces liquides intervenaient non seulement la filtration due à la vitesse du sang, sa pression ou mieux la différence de pression entre le sang et le liquide intra-oculaire, cette pression étant influencée par les vasomoteurs ; mais aussi l'activité propre de la cellule (sans peut-être qu'il y ait sécrétion véritable au sens précis du mot) et enfin l'osmose contribuant à régir les échanges entre les deux milieux liquides mis en présence avec l'intermédiaire de la membrane vasculaire

L'osmose certes agira dans cette production et par la lecture du chapitre IV il sera aisé de voir l'influence qu'elle peut avoir sur le contenu oculaire.

1. Nicati. Un signe de mort certaine emprunté à l'ophtalmotonométrie. Lois de la tension oculaire. *Acad. des sciences*, 22 janv. 1894.

La *pression artérielle* a une grande influence, elle est d'environ 120 millimètres de mercure ; et jamais la pression intra-oculaire ne pourra la dépasser ; dans les ciliaires courtes la tension n'est inférieure que de 2-15 millimètres à ce qu'elle est dans les carotides ; dans les procès ciliaires elle n'est que de 50 millimètres. Il est possible de constater des oscillations de la pression oculaire, synchrones avec le pouls (ne dépassant pas 1/4 de millimètre, d'après Leber) et avec la respiration. Javal (1) et Gullstrand ont observé des changements pulsatiles dans les cercles de diffusion du kératocône dus aux variations de courbure imprimées à la cornée amincie.

Toute modification dans la pression sanguine générale aura sa répercussion sur la pression oculaire. Aussi baisse-t-elle dans la compression (Adamuk, Golovine) ou la ligature de la carotide, l'anémie traumatique profonde, l'excitation du pneumo-gastrique, du bout central du nerf de Cyon, la ligature de la veine-cave, la section de la moelle entre l'atlas et le crâne, l'intoxication par l'opium ou la digitaline, etc...

La pression oculaire montera par la compression de l'aorte ascendante, l'excitation de la moelle cervicale, du bulbe. La ligature des veines vorticineuses donne une augmentation de tension pouvant atteindre 70 millimètres mais qui ne persiste pas, (Adamuk, Wreker, Leber, Schöler, Grönholm).

1. Javal. Variations de courbure de la cornée en synchronisme avec les pulsations cardiaques. *Soc. Biologie*, 4 oct. 1884.

Notons aussi les expériences de Uribe Troncoso (1), et de Nicati (2) qui ont observé de fortes hypertonies par élévation de pression de l'atmosphère dans laquelle était maintenu l'animal (lapin).

Nous passons rapidement sur l'action que peuvent avoir les divers *médicaments* mydriatiques ou myotiques sur la pression intra-oculaire ; pour ces derniers les résultats sont plus concordants entre les divers auteurs que pour les premiers, mais, leur action intime étant mal connue, nous n'y insistons pas.

Les *muscles* extrinsèques de l'œil ont une certaine influence ; la strychnine qui les contracture peut doubler la pression oculaire ; il ne semble pas que les contractions des muscles intrinsèques aient quelque influence que ce soit sur le tonus de l'œil.

Une dernière question, si touffue et si complexe que les diverses réponses n'ont que de rares points de concordance, est celle de l'*influence nerveuse*. L'importance en est cependant si grande que nous croyons devoir nous y étendre un peu plus longuement :

Sympathique : chez le *chat*, l'*excitation* donne de l'augmentation de la pression sanguine et de la pression oculaire (Adamuk, Von Hippel et Grunhagen), puis la pression oculaire finit par tomber au-dessous de ce qu'elle était (même observation faite sur le *chien*, par Schulten).

1. Uribe Troncoso. Investigations expérimentales sur la tension intra-oculaire à Mexico. *La clinique ophtalmologique*, VII, n° 20.

2. Nicati. L'hydrostatique oculaire. *Arch. d'ophtalm.*, XX, p. 65, 1900.

La *section* donne une chute de la pression oculaire de 6 millimètres au maximum ; idem chez le chien. Chez le *chien*, Lagrange et Pachon (1) après extirpation du ganglion supérieur : hypotonie durant quatre semaines, diminuant à la sixième, disparaissant à la huitième.

Leber veut que toute élévation de pression suppose une dilatation des vaisseaux oculaires. Bellarminoff n'admet pas que cette élévation de pression soit le fait d'une augmentation dans la pression générale au moment de l'excitation du sympathique ; il remarque que l'élévation de la pression oculaire commence plus vite que celle de la pression sanguine ; elle se réduit à une vasodilatation primitive par l'excitation des fibres vasodilatatrices qui sont contenues dans le sympathique à côté des fibres constrictives anciennement connues. Ceci est d'accord avec ce que dit Morat (2) du grand sympathique : « Il n'agit pas sur les vaisseaux seulement pour les contracter, ce qui est proprement sa fonction vaso-motrice, mais aussi pour les relâcher, ce qui implique de sa part une fonction inhibitrice sur les muscles vasculaires, dans l'espèce une fonction vaso-dilatatrice. Il n'est donc pas un nerf à proprement parler, mais un ensemble de nerfs à fonctions antagonistes normalement équilibrées pour le gouvernement de la circulation. »

1. Lagrange et Pachon. Des effets à longue échéance de la résection expérimentale du ganglion cervical supérieur du sympathique sur la tension oculaire. *Soc de Biologie* , 1900, p. 990.

2. Morat. *Presse médic*, 3 déc. 1897.

Cette hypothèse permet d'expliquer les faits contradictoires en apparence trouvés chez les divers animaux. Chez le *lapin,* où l'excitation du sympathique provoque la constriction des vaisseaux oculaires, il n'y a d'après la plupart des auteurs qu'un simple abaissement de la pression oculaire sans élévation préalable. Chez le *chien* et le *chat* plusieurs observateurs ont, en excitant le sympathique, vu, au moins sur la rétine, une dilatation vasculaire qui permet d'expliquer l'élévation du début; plus tard survient une vaso-constriction avec chute de la pression.

En somme : constriction — abaissement, dilatation — élévation.

La diminution de la pression due à la section du sympathique est produite par un abaissement de la pression sanguine. Celle-ci à son tour est due à la diminution de la résistance au cours du sang par suite de la dilatation de tous les vaisseaux innervés par ce nerf. Cette diminution se fait d'autant plus sentir dans l'œil que ces vaisseaux ne subissent qu'une minime dilatation; il s'ensuit donc que l'abaissement de la pression oculaire peut être obtenue autant par excitation que par section du sympathique.

Schmidt-Rimpler (1) dans un cas de résection du ganglion pour épilepsie trouva, cinq mois après, une hypotonie.

Jaboulay au contraire ne trouve qu'une action pas-

1. Schmidt-Rimpler. Verhalten des Augendruckes und der Netzhautgefasse noch sympathicusresektion beim Menschen. *Opht. Gesellschaft,* XXVIII. S. 29.

sagère ou nulle. Jonnesco et Floresco (1) dans 8 cas d'épilepsie et 2 de goître exophtalmique trouvent une hypotonie très marquée au début ayant disparu plus tard. Ces résultats infirment, d'après Leber, la théorie d'Abadie.

Trijumeau. — Les contradictions abondent ; il semble acquis cependant que *l'excitation*, plus encore que celle du sympathique, peut donner l'hypertonie. La *section* ne donne pas une hypotonie notable (von Hippel et Grunhagen, Adamuk, Panas).

Bellarminoff, excitant chez le chat le ganglion de Gasser par des électrodes en aiguilles, a des résultats différents selon le point excité :

Excitation du milieu du ganglion et du point d'origine du 1^er^ *rameau.* Elle élève de deux à trois fois la pression intra-oculaire au-dessus de la normale et atteint ainsi plus vite son maximum que l'élévation de pression de la carotide.

Excitation du point situé à la bifurcation du 1^er^ *et du* 2^e^ *rameau.* Fort abaissement de la pression, puis élévation jusqu'à la fin de l'excitation, puis, quand l'excitation cesse, abaissement suivi de nouveau d'une élévation.

Il en conclut qu'il existe dans le trijumeau des fibres constrictives et dilatatrices et que ces dernières sont excitées en plus grand nombre dans beaucoup de cas

1. Jonnesco et Floresco. Phénomènes observés après la résection du nerf sympathique cervical de l'homme. *Journ. de physio. et de path. générales*, 1902, p. 845-860.

tandis que dans d'autres les fibres constrictives sont excitées les premières.

L'excitation des fibres sensitives du trijumeau peut par voie réflexe élever la pression oculaire. Bellarminoff dit que l'excitation du bout central du trijumeau donne une courbe de la pression oculaire parallèle à celle du sang.

La section du trijumeau donne de l'hypotonie même quand on a évité la kératite neuro-paralytique.

Wallenberg ayant détruit la racine spinale du trijumeau a vu de l'anesthésie de la cornée et de la mollesse du bulbe.

Mêmes incertitudes pour les observations faites sur l'œil humain. Von Græfe dans 2 cas de paralysie complète n'a jamais observé de modification de tension. Fedor Krause dans ses 5 cas de résection du ganglion de Gasser n'a jamais vu d'hypotonie.

D. — Conditions de sa régulation.

Comme on l'a vu, toute élévation, tout abaissement brusques de la pression dans les vaisseaux oculaires trouvent un antagoniste dans une augmentation ou une diminution corrélative de la filtration de l'œil ; *si bien que la pression oculaire se sert à elle-même de régulateur.*

Mais qu'arrive-t-il dans les cas d'élévation ou d'abaissement constant de la pression dans la circulation générale? Peut-on admettre que les nerfs vaso-moteurs du

sympathique ou du trijumeau puissent servir de régulateurs? Outre que l'on ne connaît pas encore d'une façon précise quelle est leur action, les faits pathologiques ne permettent pas de leur assigner dans un sens ou dans l'autre une action précise sur le tonus oculaire.

Peut-être pourtant remarquera-t-on que dans des cas d'élévation de la tension artérielle générale cette élévation ne se fait pas ressentir dans les vaisseaux de l'œil, ce qui est dû peut-être à une vaso-constriction locale.

Il ressort de là que la tension intra-oculaire a une grande influence sur la réplétion sanguine de l'œil et qu'elle a pour rôle de le garantir des congestions brusques (Leber, Gronholm (1), Heine) (2). Nous avons dit d'autre part l'influence que la pression sanguine a sur la pression oculaire. On peut donc, en constatant cette influence intime et réciproque, dire avec Nicati (3) : « la tension oculaire est fonction de la tension sanguine. Elle obéit à une régulation réflexe opposant à la pression sanguine des pressions égales. Une régulation rapide provisoire a lieu par la rétraction rapide ou la contraction de la coque oculaire musculaire. Une régulation plus lente et plus durable a lieu par

1. Gronholm. Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Eserins auf den Flüssigkeitswechsel und die cirkulation im Auge. *Arch. f. Opht. XLIX. S. 620. 711.* 1900.

2. Heine. Ueber den Einfluss des interarteriellen Druckes auf Pupille und intraokularen Druck. *Klin. Monatsblatter f. Augenheilk XL. S. 25.* 1902.

3. Nicati. Un signe certain... *loc. cit.*

la sécrétion d'humeur aqueuse et son élimination ».

Ce qui réglera, somme toute, la tension, ce sera le volume du contenu oculaire et celui-ci sera dû à l'équilibre plus ou moins complet existant entre le *bilan des entrées* (c'est-à-dire de la sécrétion) et le *bilan des sorties* (c'est-à-dire la filtration).

Pour la régulation de la tension normale de l'œil, il est nécessaire que soient maintenus entre le sang et les humeurs de l'œil non seulement le rapport de pression (qui pousse le courant vers l'œil), mais aussi le rapport de concentration moléculaire, c'est-à-dire de tension osmotique (qui attire le courant vers l'œil). Les perturbations de l'un ou de l'autre de ces rapports, grâce auxquels se maintient l'équilibre normal du milieu sanguin liquide et du milieu oculaire liquide, retentiront sur l'œil en modifications de volume, c'est-à-dire en variation de tension.

En résumé, de ce troisième chapitre se dégagent les notions suivantes : *La pression intra-oculaire normale est chez l'homme de 25 millimètres de Hg. environ ; elle est égale dans la loge vitréenne et dans la chambre antérieure. La production (filtration ou sécrétion?) des liquides intra-oculaires est influencée directement par la pression artérielle et les échanges osmotiques, indirectement par l'action des nerfs.*

La régulation de cette pression est un point d'importance capitale : la pression intra-oculaire se sert à elle-même de régulateur, car lorsqu'elle monte la filtration augmente et inversement : par réflexe les vasomoteurs

influent sur la pression et la vitesse du sang ; les échanges osmotiques contribuent à rétablir la concentration moléculaire et la tension osmotique si une perturbation passagère vient à les modifier.

CHAPITRE IV

ESSAIS DE MODIFICATIONS EXPÉRIMENTALES DE LA CONCENTRATION DES HUMEURS INTRA-OCULAIRES

A. — Procédés.

Il est possible, de bien des façons, de modifier expérimentalement la concentration moléculaire des humeurs de l'œil.

1) Le procédé le plus simple est évidemment d'injecter *dans la cavité oculaire* elle-même une certaine quantité soit d'eau distillée, soit d'une solution plus ou moins concentrée que les humeurs de l'œil. Mais ce procédé ne fait rien constater d'intéressant et doit être laissé de côté.

2) Un autre moyen pourrait consister à injecter une solution *sous la conjonctive* et, quoique ce procédé ne nous apprenne rien au point de vue des échanges avec le sang, il présente cependant un grand intérêt, surtout clinique, et l'on sait l'emploi quotidien qui est fait des injections sous-conjonctivales dans le décollement rétinien, le kératohypopyon, etc...

Sans vouloir faire la bibliographie des injections sous-conjonctivales qui augmente de jour en jour, rappelons les expériences fondamentales de Mellinger (1) sur l'attraction et par conséquent l'appel par différence de tension osmotique entre le liquide injecté et le liquide intra-oculaire. L'encre de Chine injectée dans la chambre antérieure se résorbe de trois à cinq fois plus vite quand on fait des injections sous-conjonctivales que quand on ne fait rien. L'encre injectée dans le vitré se résorbe aussi plus vite que si on n'agit pas, mais il faut trois à quatre fois plus d'injections que pour agir sur la chambre antérieure. La concentration des injections doit être de 2 0/0 pour agir sur la chambre antérieure et au moins de 4 0 0 pour agir sur le vitré ; les deux solutions sont donc, surtout la seconde, fortement hypertoniques. Il s'agit donc là d'un phénomène d'osmose, car ainsi que l'a montré Koster (2) les membranes de l'œil (cornée, sclérotique etc... (V. Chap. III D) sont inaptes à la filtration et l'osmose seule peut expliquer les échanges qui se font à travers elles.

Il doit donc en résulter dans le liquide intra-oculaire des modifications de concentration qui, bien que fort probables, ne sont pas certaines puisqu'elles n'ont pas été mesurées dans ce cas.

1. Mellinger Experimentelle Untersuchmgen über die Wirkung subconjonctival injicirter Kochsalzlosungen auf die Resorption aus der vorderen Kammer und dem Glaskorper. *Archivs f. Augenheilk* XXXII. S. 79.

2. Koster, *Archivs f. Ophtalm.* LI. 2. 1901.

3) Il est possible de faire l'expérience précédente, mais plus en grand, en mettant en contact avec une solution diversement concentrée, non plus une partie restreinte de la sclérotique, mais le *bulbe oculaire en entier*. Magendie (1), fit le premier, en 1836, cette expérience; après avoir constaté que l'œil pris sur le cadavre est plus mou que l'œil vivant, il le plongea dans l'eau, et celui-ci reprit sa dureté habituelle, grâce à l'endosmose (cité *in* Bellarminoff (2). Brown Pusey) (3), plonge des yeux fraîchement énucléés dans des solutions plus ou moins concentrées de sucre ou de NaCl et selon le cas, le bulbe augmente ou diminue de volume, ainsi que les lois de l'osmose peuvent le faire prévoir. MM. Rochon-Duvigneaud et Onfray (*loc. cit.*), placent des yeux dans l'eau distillée; un premier œil gagne 80 milligrammes en deux heures, un deuxième œil 17 milligrammes, un troisième 35 milligrammes. Dans du sérum artificiel, un quatrième œil gagne 21 milligrammes. Le courant a été du moins au plus concentré, ce qui prouve que le milieu oculaire est plus concentré que le sérum. Inversement, un œil placé dans l'eau salée à 20 pour 100, s'est vite flétri et a perdu 585 milligrammes. Si l'œil devient mou aussitôt

1. Magendie. *Leçons sur les phénomènes physiques de la vie*. Paris, 1836.

2. Bellarminoff. *Recherches sur la diffusion à travers les membranes de l'œil au moyen de la méthode colorimétrique*. *Wiestnik oftalmologii*, janv. et fév., 1893, et *Ann. d'ocul.*, 1893, I, p. 305.

3. Brown Pusey. *Osmotic disturbances as the cause of glaucoma*. *Archiv. of ophtalmology*, XXXII, n° 6, p. 128-130 et *Ann. d'ocul.*, octobre 1904.

après la mort, la cause n'en est pas à des échanges osmotiques ayant lieu à ce moment, et on ne conçoit du reste pas leur mécanisme pour concentrer (c'est-à-dire diminuer de volume) le contenu de l'œil; la cause en est à la chute brusque de la pression sanguine (Nicati, *loc. cit.*). Ainsi donc seules les lois de l'osmose peuvent expliquer les variations de volume du bulbe dans les expériences sus-énoncées.

4) Un autre procédé consistera à injecter une solution de concentration variée *dans le sang lui-même* et nous concevons, de par le titre même de ce travail, l'importance capitale que pourront présenter les résultats obtenus. C'est ce que Angelucci, nous-même, etc... ont fait et les résultats en seront exposés plus loin. (Chap. IV, C.).

5) Moins directement, mais d'une façon analogue, pourra s'expliquer l'influence sur l'œil de solutions injectées *sous la peau*. En vertu du mécanisme régulateur de la composition du sang, il se fera une *étape interstitielle* par appel d'eau (si l'injection a été hypertonique) des tissus vers le lieu de l'injection, puis une *étape sanguine* de cette collection vers le sang, puis enfin une *étape rénale* du sang vers le rein, c'est la polyurie. On conçoit donc que si les phénomènes sont un peu plus complexes que dans le cas d'injection dans le sang lui-même ils sont cependant absolument comparables.

Nous verrons aussi que, pour rendre le problème plus complexe encore, il est possible de supprimer fonctionnellement le rein et cela de la façon la plus

absolue par ligature de son pédicule. (Achard et Lœper) (1).

Nous verrons dans les chapitres suivants l'importance pathogénique que peuvent avoir vis-à-vis du glaucome les résultats obtenus dans ces variations de concentration des milieux oculaires par la mise en jeu des forces osmotiques. Aussi des expériences vraiment complètes ne borneront pas leur champ d'études aux diverses injections modificatrices de la concentration du sang mais outre les troubles généraux produits par la suppression du rein, elles tenteront de produire des troubles locaux par lésions locales de l'œil.

L'intérêt de semblables expériences sera donc doublé si les résultats peuvent être notés à la fois sur un œil rendu hypertendu expérimentalement et sur l'autre œil laissé indemne comme témoin.

B. — Procédés de mesure.

Le meilleur procédé pour mesurer la concentration des liquides oculaires sera, sans contredit, d'en prélever un échantillon et d'en faire la *cryoscopie* ; ce procédé présente cet inconvénient qu'à moins de prendre tout

1. Achard et Lœper. L'eau dans l'organisme après la ligature du pédicule rénal. *Arch. de médecine expérimentale et d'anatomie path.*, p. 63-82, 1903.

Achard et Lœper. Passage du ferrocyanure de potassium dans l'humeur aqueuse en cas d'obstacle à l'élimination rénale. *Soc. Biologie*, mars 1902.

le contenu de l'œil on n'a pas assez de liquide et celui aussi de rendre l'œil inutilisable pour de nouvelles expériences ; or, de semblables recherches ne seront complètes que si après avoir agi dans un sens, on peut immédiatement après agir dans l'autre sens *et cela sur le même œil* ; ajoutons enfin que le nombre d'animaux mis en expérience serait rendu énorme si chaque œil ne pouvait donner qu'un résultat.

On pourrait aussi rechercher l'*hémolyse* avec un échantillon prélevé sur le liquide oculaire ; ce procédé est passible du même reproche que le précédent.

Étant donné que le changement de concentration moléculaire s'accompagne d'un changement de volume et par conséquent de tension il n'y a, semble-t-il, qu'à mesurer cette tension, et voilà le problème résolu ? Mais nous savons (ch. III, B.) que la *manométrie* est impossible puisque l'œil sera lésé et ce procédé sombre sous la même critique que la cryoscopie et l'émolyse ; restent pour déterminer la tension le *palper bi-digital* suffisant en clinique, mais trop approximatif pour être utilisé dans des recherches rigoureuses et la *tonométrie* ; mais ainsi que nous l'avons vu plus haut le tonomètre idéal reste à trouver.

Si la tension est difficilement mesurable, le volume est peut-être dans ses variations d'une appréciation plus aisée ? Mais ici intervient ce facteur : la résistance de la coque oculaire à la pression intérieure ; il est de notion courante que l'hydrophtalmie ou glaucome infantile présente des différences de volume et de tension avec le glaucome de l'adulte parce que les parois

de l'œil sont dans des conditions de résistance différentes à la poussée qu'elles doivent contenir. Il serait donc nécessaire pour avoir des résultats réellement exacts, de connaître dans chaque cas la résistance de la coque oculaire, afin, par la mesure du volume extérieur, d'en déduire le volume réel qu'aurait pris l'œil si la résistance de la paroi avait été normale. Ceci, bien entendu, est pratiquement irréalisable.

Il faut donc, si l'on veut mesurer la concentration par le volume, prendre des animaux qui ont toutes chances d'avoir une paroi suffisamment extensible et souple pour se prêter avec facilité aux modifications de volume même les plus minimes ; c'est pour cela que nous avons expérimenté sur des lapins jeunes ; Angelucci lui aussi s'est servi d'animaux dans les mêmes conditions et cependant, alors que nous mesurions le volume, Angelucci mesurait la tension ; c'est que dans les deux cas on a intérêt à avoir une paroi souple et saine, ne présentant pas comme chez les sujets âgés des variations de résistance qu'il est impossible d'apprécier.

Pour évaluer le volume d'un œil non énucléé il faut mesurer la seule partie qui en est accessible dans toute son étendue, c'est-à-dire la cornée. Depuis déjà longtemps on avait essayé de mesurer les augmentations de tension ou de volume de l'œil par l'*ophtalmométrie*. Nous avons relaté cela au chapitre III, C. et nous avons vu qu'il faut pour obtenir des variations assez importantes une pression considérable.

En présence de cette insuffisance relative de moyens d'évaluations nous avons tenté un procédé qui sans

avoir une exactitude scientifique absolument rigoureuse, qu'aucun autre procédé de mesure ne peut du reste donner mieux, a l'avantage d'être rapide et de fournir des points d'appréciation suffisants. Ce procédé est ainsi décrit par nous (1) : « Après instillation de deux gouttes de cocaïne à 4 0/0, mise en place de l'écarteur; un fil est étendu sur la cornée d'une extrémité à l'autre du diamètre horizontal où le maintiennent deux pinces fines et non piquantes. On reporte sur un décimètre la longueur de fil comprise entre les deux pinces et en recommençant cinq, six fois la mensuration on obtient un chiffre exact de la courbure cornéenne ; il importe de bien appliquer le fil sur la cornée, afin de lui faire épouser exactement sa convexité. Si l'anesthésie est bien faite et qu'on ait le soin de laisser agir la cocaïne pendant vingt, trente secondes avant de commencer la mensuration, le lapin ne bouge pas. Il peut arriver que l'œil soit enophtalmié assez profondément; il suffit alors à l'aide qui maintient l'animal de comprimer sur les parties latérales du cou ; il en résulte dans le système jugulaire une stase qui produit une exophtalmie très favorable à la mensuration. »

1. Cantonnet. Variations de volume de l'œil sain ou glaucomateux sous l'influence des modifications de la concentration moléculaire du sang. *Arch. d'ophtalmologie,* avril 1904.

C. — Résultats.

Uribe Troncoso (1) injecte de grandes quantités de solutions physiologiques de NaCl dans le système veineux. Lorsque la quantité injectée atteint l'énorme quantité de 1 10 du poids du corps la tension oculaire s'élève en une heure de plus du double pour baisser ensuite peu à peu. Pour des quantités plus faibles de liquide injecté l'œil peut être revenu à sa tension normale en moins d'une heure ; pour des quantités plus fortes le temps nécessaire pour le retour à la tension normale est plus long.

Heine (2) dit qu'en augmentant à 300 millimètres de Hg la pression artérielle, la pression intra-oculaire peut s'élever à 100 millimètres.

Angelucci (1) s'est servi de deux procédés de mesure; dans un premier groupe de faits il a mesuré la quantité de liquide écoulé de la chambre antérieure en un temps donné ; dans un deuxième groupe il a mesuré la tension :

« *1er Groupe.* — Après avoir injecté dans les veines d'un très jeune lapin 2 grammes de solution à 10 0/0 de NaCl j'ai vu couler d'une canule placée dans la chambre antérieure 20 gouttes

1. Uribe Troncoso. Investigations expérimentales sur la tension intra-oculaire à Mexico. *La clinique ophtalm.* VII, n° 20.

2. Heine. Ueber den Einfluss des interarteriellen Druckes auf Pupille und intraokularen Druck. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XL, S. 25-31 1902.

3. Angelucci; *Encyclopédie franç. d'opht.*, t. II, p. 21.

de liquide en trente minutes. Dans l'œil opposé, avant l'injection, avaient coulé dans le même temps 12 gouttes de liquide.

L'injection de 2 grammes de solution physiologique à 0,5 0/0 n'a pas montré de différences appréciables entre l'écoulement des deux yeux.

2e Groupe. — Ayant injecté dans la veine auriculaire d'un très jeune lapin 2 grammes d'une solution à 10 0/0 de NaCl j'ai observé une variation dans la tension oculaire. Celle-ci commençait à augmenter quelques minutes après l'injection ; après quinze à vingt minutes le manomètre placé dans la chambre antérieure s'était élevé de 3 millimètres.

L'injection de 2 grammes de solution physiologique à 0,5 0/0 augmentait quelquefois la tension oculaire de 1 millimètre.

Et il conclut : « Beaucoup d'autres expériences instituées en injectant 2 grammes, soit de solution à 10 0/0, soit de solution à 0,75 0/0 ont confirmé que la solution massive augmentait la sécrétion de l'humeur aqueuse et la tension oculaire, pendant que la solution physiologique ne donnait pas de résultats appréciables. »

Cet auteur explique cette hypersécrétion par l'action chimique du lymphagogue injecté dans le sang ; mais, si cela est vrai, il est vrai d'autre part qu'il y a là bien davantage une action physique ; nous avons vu qu'Achard et Lœper ont montré (v. Ch. I) que le mécanisme régulateur de la composition du sang rétablit bien plus vite l'équilibre physique que l'équilibre chimique du sang ; or Angelucci dit avoir constaté de l'augmentation de tension quelques minutes après l'injection ; sans nier le rôle chimique du lymphagogue nous croyons qu'on doit donner au NaCl le rôle physique comme le plus important.

Il en est à peu près de même vis-à-vis de l'interprétation qu'Uribe Troncoso et Heine donnent de leurs expériences ; pour eux si la tension oculaire change c'est uniquement parce que la tension sanguine a changé ; sans doute il y a une grande part de vrai ; mais nous connaissons (v. Ch. I) les effets des dilutions sanguines et nous savons que les échanges osmotiques sont les plus puissants facteurs du rétablissement de l'équilibre de composition et de volume du sang.

Nous reproduisons ici quelques-uns des résultats et les conclusions que nous avons publiées (1 et 2) :

Résultats obtenus dans la production expérimentale du glaucome par le procédé de Bentzen :

Lapin I. — Avant l'opération, cornées : 17 mm. 1/2. Mensuration 3 jours après ; l'œil gauche opéré : 21 mm. 1/2.

Lapin II. — Avant : 17 mm. ; O. G. opéré mesuré 3 jours après : 20 mm.

Lapin III. — Avant : 17 mm 1/2 ; O. G. opéré mesuré 3 jours après : 19 mm.

Lapin IV. — Avant : 15 mm. ; après (O. G.) : 16 mm. 1/2.

Lapin V. — Avant : 17 mm. ; après (O. G.) : 19 mm.

Lapin VI. — Avant : 15 mm. ; après (O. G.) : 16 mm. 1/2.

Lapin VII. — Avant : 19 mm. ; après (O. G.) : 19 mm.

L'œil droit a toujours été gardé intact afin de servir de témoin.

1. Cantonnet. Variations de volume de l'œil sain ou glaucomateux sous l'influence des modifications de la concentration du sang, *loc. cit.*

2. Lœper et Cantonnet. Variations du volume de l'œil sous l'influence des modifications de l'équilibre moléculaire du sang. *Soc. Biologie*, 30 avril 1904.

Puis nous avons pratiqué la ligature du *pédicule rénal* afin de voir les effets produits sur l'œil sain et sur l'œil déjà rendu hypertendu.

La ligature a été pratiquée sur 5 lapins ; sur 4 lapins elle a été bilatérale ; 2 d'entre eux ont eu à boire à volonté ; les 2 autres ont été privés de boisson ; sur le cinquième lapin la ligature n'a été pratiquée que d'un côté.

1re expérience. — Le lapin II est lié des deux côtés, il peut boire à volonté.

Avant la ligature :	œil sain	17 mm.	œil opéré	20 mm.
24 h. après :	—	17 mm.	—	19 mm.
48 —	—	17 mm.	—	18 mm. 5
72 —	—	17 mm.	—	17 mm.

Il meurt au bout de trois jours et demi. A l'autopsie on trouve une quantité notable de liquide ascitique.

L'œil sain est resté stationnaire, l'œil opéré a progressivement diminué de volume sans cependant descendre plus bas que l'œil sain.

2e expérience. — Le lapin III est lié des deux côtés, il peut boire à volonté.

Avant la ligature :	œil sain	17 mm. 5,	œil opéré	19 mm.
24 h. après :	—	17 mm. 5	—	18 mm. 5

Il meurt à ce moment ; œil sain stationnaire ; œil opéré tendant à diminuer.

3e expérience. — Le lapin IV est lié des deux côtés, il ne peut boire.

Avant la ligature :	œil sain	15 mm.	œil opéré	16 m. 5
24 h. après :	—	15 mm.	—	16 mm.
48 —	—	15 mm.	—	16 mm.

Il meurt après deux jours et demi sans avoir présenté d'ascite ; donc état stationnaire de l'œil sain et diminution légère du côté opéré.

4e expérience. — Le lapin V est lié des deux côtés ; il ne peut boire.

Avant la ligature :	œil sain	17 mm.	œil opéré	19 mm.
24 h. après :	—	16 mm.	—	16 mm. 5
48 —	—	16 mm.	—	16 mm. 5

Il meurt après deux jours et demi sans ascite ; donc diminution des deux côtés, plus nette du côté opéré.

5e expérience. — Le lapin VII est lié d'un seul côté, il peut boire.

Avant la ligature :	œil sain	19 mm.	œil opéré	21 mm.
24 h. après :	—	19 mm.	—	20 mm.
48 —	—	18 mm.	—	18 mm. 5
72 —	—	17 mm.	—	17 mm.

Il meurt après trois jours et demi sans ascite. Les deux yeux ont diminué surtout l'œil opéré.

Nos injections sous-cutanées ont porté sur des lapins dont les reins étaient intacts. Nous ne citons que quelques résultats :

1° *Injections sous-cutanées de NaCl isotonique.*

L'injection est de 50 cc. de NaCl isotonique.

Avant :	œil sain	17 mm. 5,	œil opéré	21 mm. 5
3 h. après :	—	15 mm.	—	20 mm.
5 —	—	19 mm.	—	23 mm. 5
18 —	—	19 mm.	—	23 mm. 5
21 —	—	17 mm.	—	21 mm.
28 —	—	19 mm.	—	23 mm. 5
36 —	—	17 mm. 5	—	21 mm. 5

Il y a donc eu diminution puis augmentation dépassant le volume initial, seconde diminution, seconde augmentation

au-dessus du volume initial et retour à l'équilibre. L'évolution du cycle s'est faite en trente-six heures.

2° *Injections sous-cutanées de sulfate de soude isotonique.*

Injection de 30 cc. de sulfate de soude isotonique.

Avant :	œil sain	15 mm.	œil opéré	16 mm. 5
1 h. 1/2 après :	—	15 mm.	—	15 mm. 5
2 h. 1/2 —	—	17 mm.	—	17 mm.
3 h. 1/2 —	—	16 mm.	—	16 mm. 5
5 h. —	—	15 mm.	—	16 mm. 5

Montée et descente pour l'œil sain et pour l'opéré.

Durée du cycle cinq heures pour le sain et trois heures et demie pour l'opéré.

3° *Injections sous-cutanées de glucose isotonique.*

Injection sous-cutanée de 30 cc. de glucose isotonique.

Avant :	œil sain	17 mm.	œil opéré	20 mm.
1 h. après :	—	17 mm.	—	17 m. 5.
2 h. —	—	17 mm.	—	17 mm. 5.
3 h. —	—	18 mm. 5	—	19 mm.
4 h. —	—	17 mm.	—	20 mm.

L'œil sain reste stationnaire pendant que l'opéré descend, ils remontent ensemble ; l'opéré descend et revient à l'équilibre. Durée totale : quatre heures.

4° *Injections sous-cutanées de NaCl hypertonique* ($\Delta - 4°$).

Injection de 40 cc. de NaCl à 10 0/0 (Δ — 4°).

Avant :	œil sain	17 mm. 5,	œil opéré	21 mm. 5
1 h. après :	—	16 mm. 5	—	19 mm.
2 h. —	—	19 mm.	—	21 mm. 5
3 h. —	—	20 mm.	—	22 mm. 5

4 h.	œil sain	18 mm. 5	œil opéré	21 mm. 5
5 h.	—	18 mm.	—	21 mm. 5
6 h.	—	17 mm. 5	—	21 mm. 5

Durée totale : six heures pour l'œil sain, quatre heures seulement pour l'opéré, l'écart est de 3 m. 5 pour chaque œil.

5° *Injections sous-cutanées de sulfate de soude hypertonique* ($\Delta = -1°,20$).

Injection de 30 cc. de sulfate de soude ($\Delta = -1°,20$).

Avant :	œil sain	15 mm.	œil opéré	16 mm. 5
1 h. après :	—	15 mm.	—	16 mm. 5
2 h.	—	14 mm. 5	—	15 mm
3 h.	—	16 mm.	—	17 mm. 5
4 h.	—	15 mm.	—	17 mm.
4 h. 1/2	—	15 mm.	—	16 mm. 5

Après un état stationnaire d'une heure les deux yeux descendent, remontent au dessus du point initial et retrouvent enfin leur équilibre. L'écart a été plus grand pour l'œil opéré ; il a oscillé plus lentement que le sain. Durée totale : quatre heures et quatre heures et demie.

6° *Injections sous-cutanée de glucose hypertoniques.* ($\Delta = -1.20$)

Injection de 15 cc. du glucose $\Delta = -1°,20$.

Avant :	œil sain	15 mm.	œil opéré	16 mm. 5
1/2 h. après :	—	16 mm. 5	—	16 mm. 5
1 h.	—	17 mm.	—	16 mm. 5
1 h. 1/2	—	16 mm. 5	—	17 mm.
2 h.	—	15 mm.	—	16 mm. 5

Les deux yeux ont suivi une marche parallèle mais il n'y a pas eu la chute initiale qu'on trouve dans tous les types d'oscillations déja signalés.

Toutes nos injections intra veineuses ont été faites avec du NaCl soit iso, soit hypertonique; elles ont porté sur des lapins dont les reins étaient sains et sur les mêmes lapins après ligature des reins :

1° *Injections intra-veineuses isotoniques avant ligature des pédicules.*

Injection intra-veineuse de 20 cc. NaCl isotonique.

Avant :	œil sain	17 mm.	œil opéré	20 mm.
1/2 h. après :	—	17 mm.	—	18 mm.
1 h.	—	18 mm.	—	18 mm. 5
1 h. 1/2	—	18 mm. 5	—	18 mm. 5
2 h.	—	19 mm.	—	20 mm.
2 h. 1/2	—	17 mm. 5.	—	18 mm.
3 h.	—	16 mm. 5.	—	18 mm.
4 h.	—	17 mm.	—	20 mm.

Durée totale égale pour les deux yeux et assez courte. L'œil malade descend, revient au point initial, redescend et s'équilibre; l'œil sain hésite pendant que l'opéré descend, remonte avec lui quand il remonte, redescend pendant la deuxième descente de l'opéré et termine son évolution au même moment que lui. L'écart est le même.

2° *Injections intra-veineuses isotoniques après ligature des deux reins* (même animal que dans l'expérience précédente).

Injection intra-veineuse de 15 cc. NaCl isotonique 24 heures après la ligature.

Avant :	œil sain	17 mm.	œil opéré	19 mm.
1/2 h. après :	—	17 mm.	—	16 mm. 5
1 h. —	—	19 mm.	—	19 mm. 5
1 h. 1/2 —	—	18 mm. 5	—	19 mm. 5
2 h. —	—	17 mm.	—	19 mm.

L'œil opéré descend et remonte au delà de son point d'équilibre et s'équilibre. Le sain reste stationnaire pendant que l'opéré descend, remonte avec lui, dépasse son point initial et y redescend enfin. Écart plus grand du côté opéré. Durée égale et très courte du cycle d'évolution des deux yeux.

3° *Injections intra-veineuses hypertoniques* (Δ — 0,86) *avant ligature des pédicules.*

Injection intra-veineuse de 10 cc. NaCl hypertonique.

Avant :	œil sain	15 mm.	œil opéré	16 mm. 5
1/2 h. après :	—	14 mm. 5.	—	15 mm. 5
1 h. —	—	17 mm.	—	17 mm.
1 h. 1/2 —	—	14 mm. 5	—	17 mm.
2 h. —	—	15 mm.	—	16 mm. 5

Oscillations rapides malgré la faible quantité injectée. Écart à peu près égal.

4° *Injections intra-veineuses hypertoniques* (Δ — 0,86) *après ligature de spédicules.* (Même animal que dans l'expérience précédente).

Injection intra-veineuse de 10 cc. NaCl hypertonique 24 heures après ligature des deux reins.

Avant :	œil sain	15 mm.	œil opéré	16 mm.
1/2 h. après :	—	15 mm.	—	15 mm. 5
1 h. —	—	14 mm. 5	—	15 mm.
1 h. 1/2 —	—	15 mm.	—	16 mm. 5
2 h. —	—	15 mm.	—	16 mm.

L'œil opéré à un écart plus grand que l'autre; le sain est resté à peu près stationnaire.

En manière de conclusions nous donnons ici chacun des divers résultats en particulier et les quelques considérations qu'ils nous ont suggérées :

A. — **Effet de la ligature des pédicules rénaux** α). — *Effets directs sur l'œil* : l'œil sain n'est pas influencé chez les lapins II, III et IV tandis que l'opéré l'est notablement ; chez les lapins V et VI les deux yeux sont influencés, mais surtout l'opéré. Chez les lapins II et VII la diminution a été en s'exagérant de jour en jour ; chez les lapins IV et V elle est restée le deuxième jour ce qu'elle était le premier ; cela tient peut-être à ce que le II et le VII avaient à boire tandis que le IV et le V étaient privés de boisson.

β). — *Effets sur les injections consécutives* : La durée du cycle d'oscillations a été diminuée, l'écart compris entre le minimum et le maximum de volume semble avoir été pour les injections isotoniques ce qu'il était avant la ligature ; pour les injections hypertoniques il paraît avoir été nettement diminué, surtout du côté sain.

B. — **Écart d'oscillations.** — En général l'œil malade a oscillé davantage : trois fois leurs oscillations ont été égales dans une même expérience, quatorze fois l'œil opéré a oscillé le plus, cinq fois l'œil sain a eu le plus grand écart. La nature et le lieu de l'injection ne semblent pas influer sur cette proportion.

C. — **Vitesse des oscillations.** — Si l'on compare les expériences entre elles il est facile de voir que celles qui ont le cycle d'évolution le plus long sont les injections sous-cutanées de NaCl isotonique (36 h.), puis les injections de NaCl hypertonique (6 h.) ; les injections sous-cutanées de sulfate de soude et de glucose isotonique, les injections sous-cutanées de sulfate

de soude hypertonique et les intra-veineuses isotoniques ont une durée moyenne de quatre à cinq heures. Les plus rapides sont les sous-cutanées de glucose hypertonique, les intra-veineuses de NaCl hypertoniques avant et après la ligature du rein et isotoniques avant la ligature.

Si l'on compare la vitesse d'oscillations de l'œil sain et de l'opéré, on trouve que la vitesse a été la même dans presque tous les cas : trois fois l'œil sain, trois fois l'œil opéré ont oscillé plus vite que l'autre.

D. — **Influence de la concentration de la solution.** Les solutions hypertoniques ont fait osciller l'œil plus vite que les solutions isotoniques de même nature ; cette remarque s'étend aussi bien aux injections intra-veineuses qu'aux sous-cutanées.

E. — **Influence de la nature du produit injecté.** Le NaCl, qu'il soit isotonique ou hypertonique, a fait osciller l'œil bien plus lentement que les solutions équivalentes de sulfate et de glucose. Si l'on se rappelle que parmi les solutions hypertoniques injectées sous la peau, le sulfate de soude et le glucose congelaient à — 1,20 tandis que le NaCl congelait à — 4° environ, et que malgré cette différence de concentration le NaCl a encore agi moins vite que les deux autres substances, on est forcé d'admettre que ce retard est dû à la nature même du NaCl et non pas à son taux de concentration moléculaire. L'explication en est peut-être dans ce fait qu'il est une substance indispensable aux échanges osmotiques entre nos diverses humeurs, tan-

dis que les deux autres substances ne sont dans l'organisme qu'à l'état de traces.

F. — **Influence du lieu de l'injection.** — Vitesse plus grande par l'injection intra-veineuse que par l'injection sous-cutanée ; l'écart semble être le même.

En résumé *la ligature du rein diminue le volume de l'œil ; les injections produisent des oscillations moins grandes après qu'avant la ligature ; l'œil malade réagit plus que l'œil sain ; les injections hypertoniques agissent plus que les isotoniques, les intra-veineuses plus que les sous-cutanées ; le NaCl semble agir moins vite que les deux autres substances ; presque toujours les oscillations débutent par une chute.*

L'explication de ces divers phénomènes est assez complexe. Pourtant on comprend assez bien que toute injection de substance cristalloïde dans l'organisme modifiant la composition du sang, détermine vers le milieu sanguin un appel immédiat de tous les liquides organiques destiné à rétablir l'équilibre rompu.

Il est donc très naturel d'observer une diminution du volume de l'œil dans la première heure qui suit l'injection, très naturel que la chute soit plus rapide quand on injecte dans la veine, très naturel enfin qu'elle soit plus forte quand l'injection est hypertonique.

La durée totale du cycle des oscillations doit également être plus ou moins rapide dans ces cas différents puisque les variations sanguines dont elles sont la conséquence sont plus ou moins durables.

On peut également expliquer avec facilité que les

variations de l'œil hypertendu (dans lequel est accumulée du fait de la lésion une plus grande quantité de liquide) soient d'autant plus rapides, d'autant plus accentuées que l'œil était plus volumineux auparavant. Ceci cadre bien avec la diminution de tension, c'est-à-dire du volume, obtenue par chlroruration dans les recherches entreprises par nous (v. Ch. VI et (1) sous la direction de notre maître M. le professeur de Lapersonne.

L'animal auquel on lie les deux reins est de façon permanente dans la situation (passagère dans ce cas-là) de celui à qui l'on fait une injection intra-veineuse concentrée, en raison de la rétention moléculaire sanguine qui en résulte dans les deux cas ; aussi ne peut-on être surpris de voir la diminution du volume de l'œil se maintenir vingt-quatre heures et même davantage après la ligature ; il est également facile de concevoir que, si après la ligature on fait une injection, les oscillations qui résulteront de cette injection seront d'autant moins accentuées que l'œil avait été plus diminué du fait seul de l'exclusion du rein.

L'ensemble de ces variations peut être attribué à de simples modifications osmotiques de l'équilibre du sang et des humeurs, c'est-à-dire à un brusque appel d'eau vers le milieu dont la concentration est soudainement élevée ; il n'y a là rien de très différent de ce que Hamburger, Starling, Hallion et Carrion, Achard et Lœper ont observé, Mais récemment une autre hypo-

1 A. Cantonnet. Essai de traitement du glaucome par les substances osmotiques *Arch. d'ophtalm.* janvier 1904.

thèse a été émise par Mayor (1) qui attribue la plupart de ces phénomènes à la sensibilité vasculaire elle-même. Pour lui, une injection intra-veineuse, par l'irritation qu'elle produit sur les nerfs sensitifs propres des vaisseaux,est le point de départ de réflexes multiples d'où dépendent la plupart des variations observées.

Cette hypothèse, de laquelle on n'a jusqu'ici donné aucune preuve irréfutable, cadrerait assez bien avec ce fait observé par nous que le NaCl, le sulfate de soude et le glucose n'agissent pas avec une rapidité égale, même si l'on fait usage de solutions équimoléculaires, c'est-à dire de pouvoir osmotique égal.

Il nous semble donc qu'il y a lieu de tenir compte pour une certaine part de l'hypothèse de Mayor, mais le rôle le plus considérable est sans contredit dévolu aux modifications et aux perturbations apportées par nos expériences à l'équilibre osmotique qui règle normalement les échanges moléculaires entre les liquides intra-oculaire et sanguin.

En résumé, de ce deuxième chapitre nous pouvons retenir que : *La ligature des pédicules rénaux diminue le volume de l'œil. Les injections diverses produisent des oscillations de volume moins grandes après qu'avant la ligature. L'œil rendu préalablement hypertendu par le grattage de l'angle irrido-kératique réagit plus que l'œil laissé sain comme témoin. Les injections hypertoniques au sang agissent plus que les isotoniques.*

1. Mayor. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1902.

Les injections intra veineuses agissent plus que les sous-cutanées. Le NaCl semble, à concentration moléculaire égale. agir moins vite que le sulfate de soude ou la glucose. Presque toujours les oscillations du volume de l'œil opéré ou de l'œil laissé sain débutent par une diminution.

Il est donc possible d'agir sur le volume de l'œil (c'est-à-dire sur sa concentration) par des modifications de la concentration moléculaire du sang. Ce fait, d'importance capitale, doit être retenu pour la recherche des causes productrices des hypertensions oculaires primitives.

DEUXIÈME PARTIE

A l'état pathologique

Chapitre V. — *Contribution à l'étiologie du glaucome par troubles osmotiques.*

Chapitre VI. — *Essais de thérapeutique « osmotique » du glaucome.*

Chapitre VII. — *Esquisse pathogénique du glaucome.*

CHAPITRE V

CONTRIBUTION A L'ÉTIOLOGIE DU GLAUCOME PAR TROUBLES OSMOTIQUES

A. — Contribution fournie par les recherches de laboratoire.

On sait que les lésions vasculaires sont nombreuses et très fréquentes dans le glaucome et, sans y insister davantage ici, nous verrons brièvement au chapitre VII (A) les principales recherches faites à ce point de vue. Nous voulions seulement rappeler ceci et émettre cet avis que, les lois d'osmose étant un des facteurs, et non des moindres, qui régissent les échanges entre le sang et la lymphe endoculaire, les lésions des parois vasculaires, membranes qui président à ces échanges, devront avoir sur leur perturbation une influence pathogénique considérable. Rappelons-nous en effet ce qui a été dit au

chapitre I (D) que l'état et la nature de la membrane ont une influence énorme sur les échanges qui se font au travers d'elle.

Il existe peu de travaux sur les liquides du glaucome car, d'une part le liquide intra-oculaire est en petite quantité et d'autre part il est extrêmement difficile de s'en procurer ; en effet dans le cas de glaucome récent l'énucléation ne se fait pas et seule une sclérotomie peut procurer un tout petit peu de liquide, mélangé plus ou moins avec les larmes et les antiseptiques qui viennent de servir à la toilette de l'œil ; dans le cas de glaucome ancien l'énucléation est assez fréquente mais le liquide doit, selon nous, avoir changé du tout au tout. Nous pouvons penser en effet, sans vouloir anticiper trop sur ce que nous dirons au chapitre VII (C) que si la concentration du vitré, déjà hypertonique normalement par rapport au sang, vient à augmenter il se produira un appel d'eau qui tendra à le diluer. Cet appel ne se fera pas en quantité seulement suffisante pour le ramener à son taux de concentration normale, mais sera plus énergique et le vitré en conséquence deviendra par excès de dilution hypotonique non seulement à ce qu'il est à l'état normal mais encore au sang. Ceci, tout paradoxal qu'on le juge, peut, non pas s'expliquer complètement, mais être éclairé par les lésions vasculaires qui troubleront les échanges osmotiques au point de provoquer de semblables anomalies. Il n'y a pas là, croyons-nous, qu'une simple vue de l'esprit ; en effet la lymphe normalement hypertonique au sang se dilue quand le rein

est au-dessous de sa tâche et arrive à être hypotonique (1) ; le sang même est tellement spolié d'eau qu'il devient souvent alors plus concentré qu'à l'état normal (brightique, urémique). Le liquide céphalo-rachidien est à l'état normal hypertonique au sang et ne l'hémolyse pas ; or, dans certaines méningites, il augmente de volume (céphalée soulagée par la ponction, pression du liquide lors de la ponction) et dans ce cas on le trouve hypotonique au sang qu'il hémolyse, alors qu'à

1. Nous reproduisons ici brièvement les résultats obtenus par Achard et Loeper (2), très intéressants surtout en ce qu'ils mettent en évidence les différences de concentration entre un épanchement qui se résorbe et un épanchement qui augmente. Sur 22 pleurésies le point de congélation a varié entre — 0,42 et — 0,56. Sur les 18 cas où il y a eu comparaison avec le sérum : dans 1 cas, différence de 0,01, la résorption a été rapide ; dans 8 cas où la sérosité congelait plus haut que le sérum de 0,01 à 0,05 la résorption a été assez rapide ; dans les 9 cas où la différence était de 0,06 à 0,19 l'épanchement était en voie d'augmentation ou s'est reproduit après la ponction. Pour les ascites et les hydarthroses les rapports avec la marche de l'épanchement ont été peu nets : dans les ascites le point de congélation oscillait entre — 0,46 et — 0,59; pour les hydarthroses il oscillait entre — 0,47 et — 0,53.

Baylac (3) trouve que les liquides d'œdème oscillent entre — 0,53 et — 0,60 ; dans 3 cas seulement il donne le point cryoscopique du sérum qui est toujours plus bas que celui de la sérosité : 1° urémie : sérosité — 0,56, sérum — 0,58 ; 2° asystolie : sérosité — 0,59, sérum — 0,60 ; 3° asystolie sérosité — 0,56, sérum — 0,70.

2. Achard et Loeper. Sur la cryoscopie des épanchements pathologiques et ses rapports avec leur nature. *Soc. Biologie*, 8 juin 1901.

Achard et Loeper. Variations comparatives de la composition du sang et des sérosités. *Soc. Biologie*, 15 juin 1901.

3. Baylac. Cryoscopie des liquides d'œdème. *Soc. Biologie*, 18 mai 1901.

l'état normal il faut le diluer à peu près de son volume d'eau pour obtenir l'hémolyse (Bard) (1).

On trouve donc de frappantes analogies entre ces liquides et nous voyons là une nouvelle preuve du bien fondé de la comparaison du liquide endoculaire à une annexe lymphatique (v. Ch. II, F.).

Ainsi donc, le liquide pris dans un glaucome ancien aura toutes chances de n'être pas identique au liquide du glaucome récent; ce dernier tend à attirer de l'eau (et doit être hyperconcentré à ce moment où il serait intéressant de l'étudier au point de vue pathogénique), tandis que plus tard il sera dilué à l'excès car les lois osmotiques faussées par les lésions de la membrane ne permettront pas l'arrêt opportun de cette dilution.

Les données de laboratoire sont donc assez rares jusqu'à présent et nous regrettons que l'occasion ne se soit pas présentée à nous-même d'avoir des résultats personnels. Golovine (2) trouve que le poids spécifique de l'humeur aqueuse est normal dans le cas de glaucome chronique tandis qu'il est augmenté dans le glaucome aigu. Si le poids spécifique est augmenté le liquide a grandes chances d'être hyperconcentré à ce moment; nous voyons donc là, un premier fait à l'appui de ce qui vient d'être dit plus haut.

1. Bard. Tonicité du liquide céphalo-rachidien et son action sur les globules rouges du porteur. *Soc. Biologie*, 16 fév. 1901,

2. Golovine. Poids spécifique de l'humeur aqueuse dans l'état normal et le glaucome. Sa teneur en NaCl. *Wiestnick Ophtalmologii*, décembre 1898 et *Arch. d'opht.*, 1900, p. 51.

Uribe Troncoso (1), nous le savons, a trouvé de l'albumine en quantité assez élevée.

La recherche de la concentration moléculaire a été faite d'une façon plus directe par Joseph (2) qui reconnaît avoir eu peu de liquide pour cette détermination et donne comme point de congélation — 0,54 (donc moins bas que le vitré normal). Il s'agissait d'un glaucome aigu; la quantité moyenne d'urine était de 1085, celle des chlorures de 6 gr. 48 et le bleu de méthylène était mal éliminé. Bien que glaucome aigu ce n'était pas un glaucome récent puisque l'énucléation a été faite quarante-six jours après la date fixée par la malade comme étant celle du début.

Demaret (3) donne deux résultats obtenus par l'hémolyse. Le premier cas est celui d'un glaucome secondaire à un leucôme adhérent avec T + 1 2; le deuxième est celui d'un glaucome qui avait été du reste aggravé par la chloruration (alors que son rein fonctionnait mal, (v. Ch. VI. A.), T + 2. Dans le premier cas l'hémolyse avait été recherchée avec le sang d'un enfant très malade (gangrène du bras) et dans les deux cas la bouillie globulaire avait été au préalable lavée avec du NaCl en solution à 9 0 0; ces causes peuvent fausser les résultats; ces résultats ont été : dans le premier cas liquide très hypotonique ; dans le deuxième cas un peu

1. Uribe Troncoso. Pathogénie du glaucome *Annales d'ocul.* 1901, p. 400.

2. Joseph. Recherches sur le glaucome primitif dans ses rapports avec l'artério-sclérose et l'imperméabilité rénale, *Th. de Paris*, 1904.

3. Demaret. De la pression osmotique des liquides intra-oculaires dans le glaucome. *Arch. d'ophtalm.*, novembre 1904.

hypotonique par rapport au sérum. Il n'y a en somme rien là de contraire avec ce que nous avons dit.

Enfin ajoutons pour mémoire que Hænsell (1) a trouvé dans le glaucome une dégénérescence hyaline du vitré ; mais il donne aucun renseignement sur sa concentration moléculaire.

B. — Contribution clinique.

B'. — *Rétention chlorurique chronique.*

Il serait d'une grande importance d'avoir des renseignements sur l'état de la concentration du sang au cours du glaucome ; si cette concentration n'est plus normale on conçoit que secondairement les dépendances du système lymphatique pourront, *si des lésions locales le permettent*, changer la concentration et partant le volume des liquides qu'elles contiennent.

L'organe dont les lésions retentissent au premier chef sur la composition du sang, c'est le *rein* ; on sait l'influence qu'a d'autre part le rein sur l'œil et l'on se rappelle les expériences d'Orlandini (2), qui provoque par la destruction lente du rein des hémorrhagies et des œdèmes névro-rétiniens ; il ne produit, à la vérité, pas le glaucome. Nous savons aussi qu'Achard et Lœper ont observé le passage du ferrocyanure de

1. Hænsell. Altérations du corps vitré dans le glaucome, *Arch. d'ophtalm.*, 1890, p. 518.

2. Orlandini. Concentration moléculaire et toxicité des urines dans les maladies internes de l'œil. *Analyse in Arch. d'opht.*, 1903, p. 320.

potassium dans l'humeur aqueuse, lorsque le rein est supprimé.

Pour le glaucome non hémorrhagique nous trouvons dans la littérature ophtalmologique un certain nombre de *lésions graves du rein*, de néphrites avérées. Eversburch (1) cite un certain nombre d'observations où sans irritation préalable ni hémorrhagies rétiniennes le glaucome survient pendant la néphrite. Terson (2) rapporte un glaucome consécutif à une rétinite brightique et en cite d'autres cas. Wehrli (3) cite des cas déjà publiés et deux cas personnels (rapportés aussi *in* thèse Monthus (4). Les cas rapportés par Wehrli sont assez nombreux. Michel cite une série de cas de glaucome avec rein contracté, le glaucome se développant en même temps ou après l'apparition d'une névro-rétinite albuminurique. A. V. Græfe donne un cas de glaucome consécutif à des lésions albuminuriques de la rétine. Hutchinson cite un homme de 45 ans traité pour néphrite interstitielle chronique qui fit une rétinite albuminurique et quelques semaines après un glaucome aigu. Brailey donne un cas de glaucome avec névrite optique (mais sans hémorrhagies) au cours d'une néphrite. Pagenstecher rapporte le cas d'une femme de 56 ans avec néphrite, hémorrhagies rétiniennes, et

1. Eversbusch. *In Penzold et Stintzing et cité par Leber.*

2. Terson. Glaucome consécutif à une rétinite brightique. *Clinique ophtalmologique*, 1901.

3. Wehrli. Glaucom nach neuro-rétinitis albuminurica. Bern, 1898.

4. Monthus. Contribution à l'étude des rétinites albuminuriques *Th. de Paris*, 1902.

glaucome aigu des deux yeux avec profonde excavation à gauche. Le premier cas personnel de Wehrli est celui d'un homme de 37 ans, albuminurique, présentant des lésions rétiniennes qui fait un glaucome absolu ; l'énucléation pratiquée sept semaines après montre une excavation de profondeur moyenne ; à son entrée à l'hôpital le malade urinait en moyenne 600 gr. par jour ; à sa sortie il urinait 1200 gr. Panas (1) cite sans commentaires le cas de Weeks.

Ces cas ne sont pas les seuls. Nous pouvons personnellement en citer 3 :

OBSERVATION I (personnelle.)

(citée *in* Cantonnet, *Arch. Opht.*, janvier 1904).

M.., 62 ans, paysanne, salle Sainte-Agnès n° 19, dans le service de M. le professeur de Lapersonne à l'Hôtel-Dieu. Malade soignée à la clinique depuis dix-huit mois pour rétinite albuminurique bilatérale.

O D., rétinite albuminurique typique, a encore une certaine vision.

O G., début brusque le 2 octobre 1903. Actuellement 8 octobre, douleurs de tête, injection, mydriase, pas de chambre antérieure, œil inéclairable, distingue à peine la clarté, T + 2.

Albuminurie considérable. Perméabilité au bleu très insuffisante (le huitième jour les urines en contiennent encore). Œdème des jambes. Quantité moyenne des chlorures : 6 gr. 9 par jour et des urines : 850. Traitement : myotiques.

Le 22 octobre, l'œdème des jambes augmente, dyspnée, vomis-

1. Panas. Traité, tome I. p. 638.

sements urémiques, chémosis séreux, douleurs intolérables, T + 2; régime déchloruré (lacté absolu).

Le 6 novembre, amélioration notable, plus de vomissements, moins d'œdème, chémosis très diminué, douleurs moindres; la malade peut dormir, T + 1.

Le 10 novembre, l'état général s'aggrave à nouveau. Œdème des jambes, vomissements, T + 3, il se forme peu à peu un hydrothorax ; la malade est passée dans un service de médecine et l'on retire deux litres de sa plèvre.

Le 25 novembre, état général amélioré, l'œil va un peu mieux, T + 2, douleurs encore très fortes.

Le 4 décembre je pratique une sclérotomie équatoriale afin de diminuer les douleurs.

Le parallélisme entre les poussées de douleurs et d'hypertension et l'aggravation de l'état général est frappant.

OBSERVATION II (personnelle, inédite.)

R.... 31 ans, vient à la consultation de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu le 4 août 1904 pour des troubles de la vue datant de six mois. On lui trouve alors : O D : compte les doigts à 25 centimètres ; papille très blanche, hémorrhagies rétiniennes. O G : papille moins blanche, hémorrhagies dans le voisinage de la macula, nombreux exsudats blanchâtres, vision très basse. On constate de l'albumine dans ses urines.

Le 29 novembre 1904, entre salle Saint-Julien n° 9, pour un glaucome hémorrhagique : O D : T + 3 ; V = O. En interrogeant soigneusement le malade on apprend que de 1er au 15 il avait très peu mangé, allant à la selle 3 à 4 fois par semaine. Le glaucome a débuté vers le 15 novembre, pas d'une façon absolument soudaine ; les douleurs ont mis deux à trois jours avant d'arriver à leur maximum.

Le lendemain du début du glaucome, le 16, il a eu des étouffements ayant duré jusqu'au 19 ; il a remarqué que depuis le

16 jusqu'au 25 environ, il a uriné très peu et pendant ce laps de temps n'a été à la selle qu'une fois ou deux par semaine ; à aucun moment il n'a eu d'œdème malléolaire.

Au moment de son entrée il est obnubilé, cachectique, la face très bouffie. Le jour de son entrée ses urines atteignent 2400 gr. en 24 heures, leur densité est de 1011 ; l'urée de 18,2 ; l'albumine de 6,6 ; les chlorures de 10,8 ; il n'y a pas de sucre.

Son œil commence le jour même à aller mieux, ce qui semblerait prouver que la dépuration urinaire avait été améliorée un peu avant l'œil.

Il est mis à l'alimentation déchlorurée et le tonus baisse jusqu'à T + 2, où il se maintient pendant une quinzaine de jours, l'état général étant encore cachectique avec obnubilation et bouffissure de la face.

La moyenne des urines de cette période fut par jour de 1690 gr.

Le 26 décembre, le tonus remonte à T + 3, les douleurs reviennent, l'obnubilation est très grande ; les urines sont de 750 gr. seulement ; les chlorures de 3 gr. 97 ; albumine 3 gr., densité 1013.

Le 17 on peut l'interroger plus facilement et on apprend qu'il n'a pas été à la selle depuis cinq jours ; on lui donne une purge saline. Du 18 au 22, il va mieux comme état général et comme état local, T + 1, la quantité d'urine dans cette période est de 937 gr. en moyenne.

Le 22 décembre, le tonus remonte à T + 2, les douleurs ont augmenté et l'état général est très mauvais, le malade se tient à peine debout et est très obnubilé, les urines sont de 750 gr. On lui fait alors une injection sous-conjonctivale de 1/5 de centimètre cube de NaCl hypertonique à 2 0/0, il souffre pendant cinq minutes puis apparaît un très grand soulagement avec T + 1, jusqu'à 2 et 3 heures du matin. Le 23 les douleurs et le tonus étaient redevenus ce qu'ils étaient la veille (T + 2).

Le 24 décembre, même état; on lui fait une deuxième injection sous-conjonctivale de 1/5 de centimètre cube de NaCl à 2 0/0 ; il souffre pendant cinq minutes mais pendant vingt minutes il est nerveux, agité, sans cependant accuser de douleur nette comme pendant les cinq premières minutes. Au bout d'une demi-heure il va mieux et le tonus est T + 1. Le soulagement dure environ cinq heures.

Le 5 février, T + 2; 3e injection, les douleurs sont exagérées pendant cinq minutes environ, puis diminuent pendant deux ou trois heures.

Le 10 février, il souffre davantage, T + 2 ou + 3; constipation depuis trois jours; dyspnée, céphalée généralisée sans prédominance du côté de l'œil glaucomateux, pas d'œdème malléolaire : il prend le 11 février au matin 20 gr. de sulfate de soude et l'état général et local en sont améliorés.

Depuis cette époque le tonus a oscillé entre + 1 et + 2 avec alternatives coïncidant presque toujours avec les mieux ou les aggravations de l'état général.

OBSERVATION III (personnelle, déjà publiée).

E..., 63 ans, cuisinière.

OD. Début brusque en février 1903. Depuis huit jours elle ne pouvait manger, avait la langue saburrale; soignée dès le début par des gouttes. Quelques jours après, les jambes enflèrent et cette enflure dura un mois. Iridectomie en juin 1903 qui diminua les douleurs. Actuellement œil staphylomateux V = O ; T + 2.

OG : Début brusque le 2 novembre 1903. Myotiques dès le 25 novembre, jour de son entrée à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Agnès, n° 6. On voit le fond de l'œil sans pouvoir distinguer les détails. Cornée trouble, injection sclératicale. T + 2 ; V = 1/6 avec — 2D,25. Champ pas très rétréci. Douleurs très fortes.

Albumine en assez grande quantité. Perméabilité au bleu au-dessus de la normale. Pendant les deux jours qui précèdent le traitement le chiffre moyen des urines est de 750 gr. et celui des chlorures de 7 gr. Léger œdème malléolaire.

28 novembre. — 20 gr. de sulfate de soude (régime déchloruré).

29. — 20 gr. de sulfate de soude. Diarrhée très abondante.

30. — Douleurs très diminuées; V = 1/6; champ un peu plus étendu.

31. — Constipation ; très peu d'urine; les douleurs de tête redeviennent intolérables.

1er décembre. — Elle prend 10 gr. de sulfate de soude et 100 gr. de lactose dans un litre de lait (depuis le 28 elle est du reste au régime déchloruré).

2. — Douleurs disparues à peu près entièrement ; T = normal; V = 1/10; champ à peu près identique à celui du 25 novembre; plus d'œdème malléolaire.

Du 3-10. — Régime déchloruré (lacté absolu) avec 100 gr. de lactose par jour. Va bien à la selle. Aucune douleur. Tonus normal; mais à partir du 4, la vision tombe, sans augmentation des douleurs ou du tonus, à la simple distinction du jour et de la nuit. M. le professeur de Lapersonne diagnostique un glaucome hémorrhagique. Œil inéclairable.

10. — Quelques légères douleurs. On reconnaît alors que le 9 et le 10 la malade a été difficilement à la selle. Elle prend 20 gr. de sulfate de soude.

11. — Aucune douleur. Tonus normal.

Nous pouvons aussi citer les cas de glaucome hémorrhagique survenus au cours de néphrite intense ; entre autres celui de Panas et Rochon-Duvigneaud (1)

1. Panas et Rochon-Duvigneaud. Recherches anatomiques et cliniques sur le glaucome et les néoplasmes intra-oculaires. Paris, 1898.

chez un homme de 34 ans atteint de néphrite interstitielle (albumine, bruit de galop) ; c'était une hypertonie faible, suite de rétinite hémorrhagique ; celui de Jocqs (1) ; un cas de Brailey, femme de 53 ans ayant une néphrite et des hémorrhagies rétiniennes, 3 mois après lesquelles éclate un glaucome ; le cas de Schnabel, femme de 60 ans avec néphrite chronique et lésion du cœur gauche, il éclate un glaucome aigu 2 mois après les hémorrhagies rétiniennes ; les deux cas de Landsberg ; le cas de Wehrli (qui cite les trois auteurs précédents) ; son cas est celui d'un homme de 50 ans, néphritique, qui fait un glaucome hémorrhagique consécutif à une rétinite albuminurique ; celui de Hirschberg chez une cardiaque avec asthme, hydropisie, albuminurie, la malade meurt quelques semaines après ; celui de Becker (la quantité d'albumine n'est pas mentionnée) ; celui de Brailey et Edmunds (idem) ; les trois derniers cas sont rapportés dans la thèse de De Bourgon (2).

A côté de ces cas, en somme assez nombreux, de glaucome survenant au cours de lésions avancées du rein, nous pouvons en citer d'autres très nombreux où la *perméalité rénale* était seulement *diminuée*, cet état pouvant être reconnu par la présence d'un peu d'albumine ou par l'épreuve du bleu de méthylène. Ces cas seraient certes bien plus nombreux si la recherche systématique en était toujours faite.

Joseph rapporte dans sa thèse 17 observations où

1. Jocqs. Rétinite albuminurique et glaucome hémorrhagique, *Clinique opht.*, 25 mars 1898.

2. De Bourgon. Sur le glaucome hémorrhagique. *Th. de Paris* 1892.

les recherches ont porté sur l'état de la tension artérielle et de la perméabilité rénale. Ce travail, complet au point de vue qui nous occupe, présente donc un grand intérêt pour nous. Sur les 17 cas on ne trouve pas une seule fois de l'albuminurie. La quantité d'urine a été trouvée 3 fois normale, 9 fois hyponormale et 3 fois hypernormale. Sur 10 épreuves au bleu de méthylène la perméabilité a été trouvée 9 fois mauvaise et 1 légèrement inférieure à la normale. La quantité de chlorures a été trouvée 2 fois normale (16 et 16,9), 2 fois hyponormale (6,48 et 8,08) 1 fois hypernormale (31,5) ; ajoutons à ce sujet que, selon nous, ce qui importe surtout ce n'est pas d'avoir le chiffre des chlorures une fois donnée, mais d'en suivre quotidiennement le taux ,afin de voir si un abaissement brusque de ce chiffre ne coïncide pas avec une poussée glaucomateuse. L'intéressant travail de Joseph nous donne des résultats que nous allons comparer à ceux de Frenkel et aux nôtres.

Frenkel (1), sur 7 cas où l'épreuve du bleu a été faite, trouve 3 éliminations normales et 4 éliminations retardées. Sur 4 cas où le chiffre des chlorures et de leurs variations est noté nous trouvons 1 cas normal : 16 gr. 5 dosé pendant trois jours (le bleu était normal) ; 2 cas où le chiffre des chlorures était normal ou à peu près, mais seulement en apparence puisque, dès que le sujet a été hyperchloruré, les chlorures ont diminué au

1. Frenkel. Recherches sur la tension artérielle dans le glaucome. *Arch. d'opht.* janvier 1905.

lieu d'augmenter, ce qui prouve bien qu'il était en imminence de rétention chlorurique ; cette rétention ne se produisait pas avec un régime pas ou peu salé et a éclaté lorsqu'on a donné une alimentation très salée. Dans le premier de ces cas, le sujet excrétait pendant trois jours de régime achloruré 11 gr. 2 en moyenne ; avec ce même régime on donne 10 gr. de NaCl, non consommés en entier il est vrai ; pendant les quatre jours de cette chloruration, la moyenne tombe à 5 gr. 43. On la cesse alors pour donner le régime alimentaire commun et le taux remonte à 11,1 (notons que le bleu était retardé). Dans le deuxième cas, le sujet avec le régime commun excrétait une moyenne de 12 gr. 6 pendant quatre jours ; puis on le déchlorure pendant trois jours et sa moyenne tombe à 3 gr. 9 ; on ajoute alors 5 gr. pendant deux jours à ce régime achloruré et il n'excrète plus que 5 gr. 33 (le bleu était retardé).

Dans un quatrième cas, il y a insuffisance nette ; le bleu est retardé ; la moyenne pendant trois jours de régime achloruré est de 6 gr. 8 ; puis pendant huit jours le sujet prend presque 10 gr. de NaCl et fait une rétention marquée puisqu'il n'excrète plus que 3 gr. 9.

Nous reviendrons au chapitre VII sur les indications nettes qui nous permettent de chlorurer un glaucomateux ou de le déchlorurer ; si le bleu ou le chiffre des chlorures nous montrent une dépuration insuffisante nous devrons nous abstenir de toute chloruration qui exagérerait la rétention ; notre malade urinerait moins de chlorures pendant le régime hyperchloruré

que pendant le régime commun. Nous voulons insister ici sur la nécessité, pour être fixé sur l'excrétion chlorurique, de prendre le taux des chlorures pendant au moins quatre jours de suite et surtout de bien remarquer que le dosage doit commencer au moins vingt-quatre heures après le début du changement de régime. Prenons un exemple : voici un sujet hyperchloruré ; s'il est normal, il urinera beaucoup de NaCl ; si un jour brusquement nous lui supprimons tout chlorure de ses aliments, il est évident que le jour même de cette suppression et en partie le lendemain il aura encore une excrétion chlorurique élevée puisque ses réserves (sanguine, interstitielle) mettront un certain temps à sentir le contre-coup des modifications du régime. La preuve en est très nette dans l'observation VI de ce travail où, par suite de l'élimination traînante, la malade semblait avoir de l'hypochlorurie pendant la chloruration et de l'hyperchlorurie pendant les périodes de déchloruration ; ces périodes alternatives n'étaient en effet que de quelques jours chacune.

Nos propres recherches ont été publiées en partie dans le travail précité (*Arch. d'Opht.*, janv. 1904) ; mais beaucoup d'autres observations sont inédites et nous allons en donner le résumé au point de vue de l'élimination rénale.

Nous avons fait douze fois l'épreuve du *bleu de méthylène* chez les glaucomateux du service de M. le professeur de Lapersonne. Nous avons trouvé l'élimination 4 fois normale, 5 fois hyponormale et 3 fois franchement mauvaise.

Les *chiffres moyens d'urine* ont été recherchés 28 fois ; nous en avons trouvé la quantité 4 fois normale (1200-1500) 8 fois hypernormale et 16 fois hyponormale. Le dosage des *chlorures* a été fait dans 28 cas ; le chiffre moyen en a été normal (11 à 14 gr.) 4 fois ; hypernormal 15 fois et hyponormal 9 fois. Il s'agit dans tous ces cas des périodes dans lesquelles le sujet était au régime commun sans chloruration ni déchloruration ; or comme beaucoup de ces malades étaient dans une phase non aiguë, il peut se faire que les chlorures aient été bien excrétés au moment où notre examen a été fait tandis qu'ils pouvaient l'être mal au moment de la poussée aiguë. Aussi pouvons-nous donner un élément d'appréciations plus précis en comparant le chiffre des chlorures avec le tonus de l'œil au moment où le dosage a été fait. Nous avons 2 cas où le tonus était + 3 ; les urines ont été 850 et 2000 gram. ; les chlorures 6, 9 et 10, 8. Nous avons 7 cas où le tonus était + 2 : les urines étaient : 1.860, 1.000, 750, 760, 850, 800 et 900 ; les chlorures étaient : 31,1 ; 19 ; 7 ; 8,2 ; 5,3 ; 8,4 ; 3,51. Nous avons 15 cas où le tonus était + 1 ; les urines étaient : 1.270, 1.450, 750, 2.000, 1.100, 1.660, 3.150 (diabète), 1.060, 1.150, 2.000, 935, 700, 800, 2.000,900. Les chlorures étaient : 27,5 ; 12,4 ; 10,3 ; 28 ; 14,9 ; 27 ; 17 (diabète) ; 13,6 ; 16,8 ; 37 ; 13,5 ; 14,1 ; 6,8 ; 29 ; 14,6.

Dans deux cas le tonus était presque normal, les urines étaient 1845 et 1530 et les chlorures 23 et 14,9 ; dans un cas enfin il s'agissait d'un œil autrefois glau-

comateux, actuellement mou et atrophié : urines 880 ; chlorures 17,5.

Et, bien que les statistiques n'aient jamais une valeur absolue, si nous faisons la moyenne pour les 7 glaucomes avec T + 2 et pour les 15 glaucomes avec T + 1 nous trouvons : pour le premier groupe : urines 970 environ et chlorures 11,7, tandis que pour le deuxième groupe (non compris le cas de diabète) les urines atteignent la moyenne de 1.110 et les chlorures 18,9.

La quantité de cas où l'*albumine* a été trouvée dans les urines est assez grande. Sur 28 cas examinés à ce point de vue 8 fois existait de l'albumine en quantité variable.

La rétention chlorurique chronique n'existe pas que dans les cas d'imperméabilité rénale ; dans bien des cas le lieu de cette rétention est dans les tissus et le rein y est pour peu de chose. On sait qu'elle existe dans l'*asystolie*. Or si le plus souvent les glaucomateux sont des hypertendus artériels (Terson et Campos (1), Bajardi (2), Joseph (3), Frenkel (4), il n'en est pas toujours ainsi : Zimmermann (5), Bessonnet (6), We-

1. Terson et Campos. Recherches sur l'état de la tension artérielle chez les glaucomateux. *Arch. d'Ophtalm.*, avril 1898, p. 209.

2. Bajardi. La pressione endoarteriosa generale in rapporto col glaucoma. *Giornale della R. Acad. de méd. di Torino*, LXIII, vol. VI, p. 65.

3. Joseph. *Thèse, loc. cit.*

4. Frenkel. Recherches sur la tension artérielle... *loc. cit.*

5. Zimmermann. Beitrag zur Pathogenese und Therapie des glaukoms. *Deutschmanns Archiv. für Augenheilkunde*, 1903.

6. Bessonnet. Glaucome et pression artérielle. Traitement par le strophantus. *Archives médico-chirurgicales du Centre*, 14 février 1904.

BER (1), JACOBSON (2), JULIUS MICHEL (3), pensent que l'abaissement de la pression influe dans une large mesure sur la production du glaucome ; nous trouvons aussi d'autres observations confirmatives à ce point de vue : HIRT (4) sur 69 glaucomateux trouve 16 fois des lésions valvulaires compensées. DE BOURGON (5) rapporte une observation de HACHE (insuffisance mitrale), une de COURSSERANT fils (diabétique depuis 25 ans, maladie du cœur gauche, œdème des jambes, engorgement pulmonaire chronique), une d'ABADIE (insuffisance mitrale) etc... Il est bien entendu qu'il n'existe de rétention chlorurique que dans l'asystolie ou l'hyposystolie alors qu'apparaît la phase des œdèmes montrant que l'affection n'est plus compensée ; nous avons cité les cas d'affections valvulaires que nous connaissions, bien que pour la plupart d'entre eux nous ne sachions si le malade était ou non arrivé déjà à cette phase de rétention chlorurique chronique.

B''. — *Rétention chlorurique aiguë.*

Il est d'un intérêt capital, on le conçoit, de rechercher si, au cours d'une rétention aiguë, il n'est pas possible

1. WEBER. Cité *in* LANGE Ueber glaukom in seinen Beziehungen zu den Allgemeinererkrankungen, *loc. cit.*

2. JACOBSON. Beitrag zur Lehre von glaukom, *Archiv. für Opht.* XXIX, XXX, XXXII.

3. JULIUS MICHEL. *Lehrbuch der Augenheilkunde. Wiesbaden*, 1890.

4. HIRT. Ueber Krankheiten der cirkulationsorgane bei glaukom. *Inaug. Dissert*, Würzburg, 1899.

5. DE BOURGON. Sur le glaucome hémorrhagique... *loc. cit.*

de constater l'apparition soudaine d'un glaucome dans un œil sain ou l'aggravation d'un glaucome déjà existant. Rappelons brièvement les principales maladies s'accompagnant de rétention chlorurique aiguë : parmi les maladies fébriles : en première ligne la pneumonie, puis la pleurésie, l'érysipèle, la grippe, la diphtérie, la scarlatine grave, les angines, les ictères infectieux ; parmi les maladies fébriles à évolution prolongée : la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu, la broncho-pneumonie. La rétention existe aussi dans des maladies non fébriles : colique saturnine, l'hystérie au moment des paroxysmes, les vomissements incoercibles de la grossesse et quelques cas d'épilepsie, etc... (Achard et Lœper (1), Achard et Laubry (2), Laubry) (3).

Dans la littérature médicale nous pouvons relever un nombre relativement grand de poussées initiales ou de poussées nouvelles de glaucome survenant dans des cas de rétention aiguë.

Au cours de l'*érysipèle* nous trouvons, entre autres, le cas de Demicheri (4) où le glaucome déjà existant a

1. Achard et Lœper. Sur la rétention des chlorures dans l'organisme au cours de certains états morbides. *Soc. Biologie*, 20 mars 1901.

2. Achard et Laubry. Contribution à l'étude des crises chloruriques dans les maladies aiguës. *Soc. méd. des hôpitaux*, 20 juin 1902.

3. Laubry. Etude et interprétation de quelques phénomènes critiques morbides. Rétention et crise. *Th. de Paris*, 1903.

4. Demicheri. Glaucome et érysipèle de la face. *Clinique opht.*, 25 févr. 1899.

été notablement aggravé ; le cas de De Spéville (1) où apparut à la fois une paralysie totale de la troisième paire et une poussée de glaucome subaigu ; ceux de Rampoldi (2) ; etc.

Au cours de la *variole* : cas de Adler (3) ayant éclaté au cours même de la variole ; il en cite trois absolument semblables dus à V. Graefe, Watson, Coccius ; celui d'Adler fut guéri par iridectomie ; celui de Berger (4), de Fœrster (cité par Berger). Guy (5) dans sa thèse rapporte aussi ces divers cas. Gros (6) et Tourneux (7) n'en parlent pas.

Au cours de la *grippe* nous relevons un nombre considérable de cas de glaucome : Gasparrini (8) cite deux cas ; il est vrai que la grippe n'a pas produit que du glaucome, elle a donné à la fois du glaucome et de la névrite et il admet le glaucome comme consécutif

1. De Spéville Paralysie totale de la troisième paire à la suite d'un érysipèle de la face avec poussée de glaucome subaigu. *Clin. ophl.*, 25 févr. 1899.

2. Rampoldi. *Annali d'Ottalm.*, tome XV, p. 142.

3. Adler. Glaucoma bei variola. *Wien. medicin. Wochenschrift* 1873, p. 11.

4. Berger. Maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale. *Paris*, 1892. Même sujet, *in Encyclopédie franç. d'Opht.*, tome IV.

5. Guy. Lésions oculaires dans les fièvres éruptives. *Th. de Toulouse*, 1896.

6. Gros. Complications oculaires de la variole. *Th. de Paris*, 1902.

7. Tourneux. Contribution à l'étude des maladies oculaires causées par la variole. *Th. de Paris*, 1884.

8. Gasparrini. Glaucome après névrite optique. *XVI^e congrès de la société italienne d'Opht.* Florence, octobre 1902 et *Arch. d'Opht.*, 1903, p. 551.

aux lésions optiques. Antonelli (1) cite un cas exactement dans les mêmes conditions.

Mme Pokitonoff (2) rapporte les 9 cas de Rampoldi (3) et 2 d'Eversbusch (4), cités aussi dans Lange (5). Gradenigo (6) donne deux cas, l'un chez un malade ayant déjà un vaste leucome cornéen, l'autre sur un œil sain en apparence auparavant. Citons aussi un cas de Badal (7), deux cas de Walter (8). Feuton (cité par de Schweinitz) (9), a vu survenir plusieurs fois du glaucome dans des yeux sains auparavant, mais dont le congénère était déjà atteint de glaucome depuis un certain temps; de Schweinitz donne comme explication pathogénique que l'intermédiaire entre le glaucome et la grippe est la névrite rétro-bulbaire. Parinaud (10) relate un accès de glaucome consécutif à une grippe et ayant produit la cécité

1. Antonelli. Névrites optiques et infections. *Arch. d'Opht.*, août 1903, p. 506.

2. Mme Pokitonoff. Complications oculaires de l'influenza. *Th. Paris*, 1890.

3. Rampoldi. *Annali d'Ottalm.* tome XIX, 1, 3, 4, 1890.

4. Eversbusch. *Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten, von Penzold et Stintzing.*

5. Lange. Ueber glaucom in seinen Beziehungen... *loc. cit.*

6. Gradenigo. *Bulletino d'Oculistica.* Marzo 1890.

7. Badal. *Arch. d'Opht.*, fasc. VI.

8. Walter. Deux cas de glaucome d'origine grippale. *Clin. Opht.* 10 juillet 1899.

9. De Schweinitz. Relations entre l'influenza et le glaucome chronique. *Société médic. de Philadelphie*, 20 nov. 1900, et *Ann. d'Ocul.* 1901, p. 49.

10. Parinaud. Accès de glaucome à la suite d'une infection grippale. *Soc. d'Opht. de Paris*, 8 nov. 1898.

complète en quatre à cinq jours sans douleurs. Despagnet (1): glaucome subaigu après une grippe infectieuse (il explique sa production par action nerveuse et vasculaire). Boucheron (2): glaucome aigu bilatéral chez un malade atteint de grippe (il l'explique par les troubles nerveux dus aux toxines). Un cas de Jocqs (3), un cas de Fage (4) débutant brusquement le deuxième jour de la grippe, l'œil opposé resté sain; des cas rapportés par Galezowski (5), Gorecki (6), Sedan (7), Péchin (8), Rampoldi (9), Hessberg (10) (plusieurs cas soit aigus, soit chroniques), Zentmayer et Posey (11); Bernard (12)

1. Despagnet. Glaucome subaigu après une grippe infectieuse. *Soc. d'Opht. de Paris*, 8 nov. 1898.

2. Boucheron. Glaucome aigu bilatéral chez un malade atteint de grippe. *Soc. d'Opht. de Paris*, 8 nov. 1898.

3. Jocqs. Glaucome au cours de la grippe. *Soc. d'Opht. de Paris*, 8 nov. 1898.

4. Fage. Complications oculaires de la grippe. *Archives d'Opht.* 1890, p. 126.

5. Galezowski. Accidents oculaires de l'influenza. *Rec. d'Opht.* févr. 1890.

6. Gorecki. Manifestations oculaires de l'influenza. *Soc. d'Opht. de Paris* in *Rec. d'Opht.*, janvier 1890.

7. Sedan. Manifestations oculaires de l'influenza. *Rec. d'Opht.*, mars 1890.

8. Péchin. Manifestations oculaires de la grippe. *Gazette hebdomadaire*, 15 avril 1900.

9. Rampoldi. Notes ophtalmologiques, 7e note. 228 observations cliniques comme contribution à l'étiologie du glaucome. *Annali di Ottalm.*, 1886, p. 142.

10. Hessberg. *Festschrift zur Feier des 50 Jæhriger Jubilæums des Vereins der Aerzte Düsseldorf* 1895, p. 37 et *Ann. d'ocul.*, 1898, II, 55.

11. Zentmayer et Posey. Étude clinique de 167 cas de glaucome simple. *Archiv of Ophtalmology*, XXIV, n° 3, et *Annales d'ocul.*, 1895, II. p. 467.

12. Bernard. Grippe et ses complications oculaires. *Th. Bordeaux*, 1893.

cite 2 cas d'Adler dont l'un est celui d'une femme prise d'influenza le 5 janvier 1890 et de glaucome aigu dès le deuxième jour ; il cite des cas personnels du service du Pr Badal : celui d'un homme de 47 ans dont l'œil droit était perdu avec excavation glaucomateuse ; il fait une grippe et un glaucome T + I éclate à l'œil gauche ; neuf jours après l'acuité était remontée à 1/3. Il cite aussi une choroïdite séreuse apparue pendant la convalescence, il y décrit tous les signes du glaucome, mais ne parle pas du tonus ; il cite enfin une cataracte glaucomateuse, en rapport, dit-il, avec la grippe, mais il ne note pas le tonus.

Rappelons que Zentmayer et Posey font observer que la pandémie de grippe des années dernières à Philadelphie coïncide avec une recrudescence très notable du nombre des glaucomes. Geisler (1) en analysant deux statistiques trouve que les glaucomes sont bien plus fréquents en hiver ; il prétend que c'est par l'influence de la température froide qui en augmentant la pression artérielle augmenterait aussi la pression oculaire ; si l'on remarque cependant que l'hiver est la période de l'année où abondent les grippes et les localisations pulmonaires, on peut trouver là encore une coïncidence frappante.

Outre ces cas de glaucome franchement déclarés au cours de la grippe notons que Rampoldi cite un grand

1. Geisler. De l'influence de la température et des saisons sur la fréquence des attaques de glaucome aigu primitif. *Wiener Medicinische Wochenschrift et Annales d'ocul.*, févr. 1904.

nombre de cas où la tension oculaire était élevée sans qu'il y eut aucun autre trouble oculaire. Dubovs de Lavigerie et Vignes (cités par Bernard) ont trouvé au cours de la grippe des douleurs oculaires intenses analogues à celles du glaucome.

Parmi les autres infections susceptibles de provoquer de la rétention chlorurique aiguë, nous pouvons citer : le *rhumatisme articulaire aigu* (cas de Zentmayer et Posey, cas de Bona) (1). Manget (2) dans sa thèse sur les manifestations oculaires des *pseudo-rhumatismes infectieux* n'en cite pas. Au cours de la *pneumonie* : cas de Forster (3), de Pagenstecher (cité par Hache (4). Dans les *fièvres palustres* : Bassères (5), Levrier (6), Raynaud (7) n'en citent pas ; ce dernier cependant rapporte le cas douteux de Quaglino : « Une amblyopie glaucomateuse à forme chronique périodique, qui dura onze ans, ne bénéficia pas des avantages ordinaires de l'iridectomie et qui pourrait être rattachée aux lésions du paludisme. » Dans la *fièvre typhoïde* les 2 cas de choriorétinite séreuse chez deux

1. Bona. Glaucome pendant l'accès d'arthritis aigu. *Gazette des Hôpit.*, 1859, n° 38.

2. Manget. Manifestations oculaires de quelques pseudo-rhumatismes infectieux. *Th. Paris*, 1903.

3. Forster. 7° *Band der Græfe-Sœmisch Handbuch*. s. 227 et 228.

4. Hache. Du glaucome hémorrhagique. *Th. Paris*, 1874.

5. Bassères. Contribution à l'étude clinique des complications oculaires du paludisme. *Rozier éd. Paris*, 1898.

6. Levrier. Accidents oculaires dans les fièvres intermittentes. *Th. Paris*. 1879.

7. Raynaud. Troubles oculaires dus à la malaria. *Th. Paris*. 1891-92.

jeunes sujets rapportés par Arens (1) ; Munier (2) n'en cite pas ; Terson (3) donne un cas de glaucome aigu alternant avec l'*érythème polymorphe*.

Le glaucome a été signalé au cours des affections les plus diverses : *catarrhe stomacal ou entérique* (Forster), *bronchites graves* (Forster), *otite moyenne* (3) cas de Bijslma (4), *cystites* (Forster), *indigestion* (Risley (5) *périostite alvéolo-dentaire* violente (Fromaget et Ulry (6), *blennorrhagie* (Dugardin) (7), etc...

Parmi les cas personnels où nous avons pu avoir des renseignements assez précis sur les circonstances exactes du début nous relevons les suivants :

1) Femme de 29 ans ayant un glaucome chronique depuis neuf ans, a eu à l'âge de 25 ans une fluxion de poitrine pendant laquelle sa vue a très notablement baissé, sans augmentation de douleurs ; la vue s'est ensuite un peu relevée.

2) Femme de 73 ans soignée pour un glaucome chronique,

1. Arens. Chorio-rétinite séreuse chez deux jeunes sujets après typhoïde. *Jahresb. für Augenheilk*, 1885, p. 428.

2. Munier. Considérations sur les maladies de l'œil consécutives à la fièvre typhoïde. *Th. Paris*, 1874.

3. Terson. Lésions oculaires de l'érythème polymorphe. *Soc. d'opht. de Paris*, 5 déc. 1901.

4. Bijslma. Drei Fælle von glaucoma und chronischer otitis med. cat. *Zeitschrift. f. Augenheilk.* Bd. IV, 1900, 608.

5. Risley. Un glaucome survenu après une indigestion. *Soc. méd. de Philadelphie*, 15 janv. 1901 *et Ann. d'ocul.* 1901, 228.

6. Fromaget et Ulry. Choroïdite séreuse à répétition coïncidant avec des poussées d'ostéo-périostite alvéolo-dentaire. *Soc. d'anatom. et de physio. de Bordeaux*, 10 mai 1897.

7. Dugardin. Glaucome et blennorrhagie. *Clinique opht.*, 1897.

l'autre œil, actuellement atrophié, a été pris le premier brusquement au milieu d'une grippe manifeste, il y a 5 ans.

3) Femme de 62 ans qui le 17 août 1903 est atteinte d'une cystite violente avec constipation opiniâtre ; elle s'alite pour cette affection et le 25 août éclate une attaque aiguë de glaucome. Elle entre à l'Hôtel-Dieu le 1er octobre et en sort le 26 octobre. Chez elle, elle est atteinte vers le 25 décembre d'une bronchite violente qui la force à garder le lit trois semaines; à ce moment poussée nouvelle de douleurs et quand nous la revoyons le 18 janvier son acuité a baissé dans des proportions considérables.

4) Homme de 68 ans atteint de glaucome chronique. Il y a un peu moins de 3 ans a été opéré pour une appendicite suppurée : sans douleurs sa vue a baissé très notablement dès les premiers jours où il a été obligé de s'aliter pour son appendicite.

5) Femme de 54 ans, qui du 5 au 30 janvier 1903 garde le lit pour attaque de rhumatisme généralisé à plusieurs articulations, fièvre 38°, quelques sueurs, rien dans les urines ; le 1er février éclate une poussée suraiguë de glaucome avec douleurs atroces.

6) Enfant hydrophtalme, 8 ans, qui à l'âge, de 3 ans a eu une rougeole ayant fait grossir l'œil dans de notables proportions ; l'enfant pendant cette maladie a dû souffrir de son œil puisqu'au dire de la mère il y portait fréquemment les mains.

7) Femme de 58 ans qui depuis sept ans voyait des cercles irisés sans souffrir. Il y a 4 ans fait une grippe qui la tient au lit quinze jours; dans les derniers jours de sa grippe elle sent des lourdeurs frontales du côté gauche, sa vue baisse dans de telles proportions que dès qu'elle peut se lever elle vient faire examiner ses yeux.

8) Femme de 53 ans qui a une attaque subaiguë de glaucome le 2 novembre 1903. Les jours précédents, sans cependant rien ressentir du côté de l'œil, elle avait eu des malaises gastriques, la langue saburrale et une constipation opiniâtre.

9) Homme de 57 ans, début subaigu pendant le cours d'une cystite purulente qui le tenait alité. Nous devons ajouter cependant que pendant l'évolution de son glaucome il a été atteint d'une pleurésie non purulente (un mois de lit, sans ponction) qui n'a eu aucun retentissement fâcheux sur les yeux.

10) Nous devons aussi mentionner pour être exact le cas d'une femme de 73 ans dont le glaucome éclate brusquement en février 1902 avec coïncidence d'oppression, d'œdème des jambes, de fièvre à 37,5-38 et beaucoup d'albumine ; tout se calme, l'enflure et l'albumine disparaissent, le glaucome persiste peu douloureux. A la fin de septembre 1903 elle contracte une pneumonie nettement inflammatoire avec température de 39 et un peu d'albumine ; les yeux n'ont eu aucune poussée.

Nous pouvons donc voir que dans 10 cas sur 37 examinés à ce point de vue il est possible de trouver une cause de rétention chlorurique aiguë ou tout au moins un trouble de l'état général *précédant* le glaucome. Nous avons interrogé sur les circonstances de début de leur glaucome bien plus de malades que ce nombre de 37, mais beaucoup d'entre eux ne peuvent donner d'indications exactes par manque de mémoire précise.

En résumé ce cinquième chapitre nous a permis d'acquérir les données suivantes :

Les quelques recherches de laboratoire faites sur le liquide du glaucome, permettent de penser que ce liquide est hypotonique, par rapport au sang. Or le corps vitré, à l'état normal, semble hypertonique ; si donc on établit une comparaison entre lui et la lymphe, on constate que, celle-ci étant hypertonique à l'état normal et hypotonique dans les œdèmes, il y a analo-

gie absolue entre eux et nous voyons là, une preuve de plus du bien fondé de l'assimilation des humeurs intra-oculaires à une annexe lymphatique.

Il est possible de relever, comme contribution à l'étiologie du glaucome par troubles osmotiques, un grand nombre de cas où le rein se montre imperméable d'une façon plus ou moins absolue; les quantités d'urine, de chlorures éliminés, l'épreuve du bleu de méthylène, la recherche de l'albumine, nous en donnent la preuve; dans quelques cas aussi les glaucomateux sont des hypotendus par lésions valvulaires.

Dans bien des cas aussi le glaucome peut éclater ou s'aggraver, s'il existait déjà, lorsque vient à se déclarer une rétention chlorurique aiguë, due à une infection quelconque; les cas cités par nous en sont relativement nombreux.

Ainsi donc nous croyons pouvoir dire que dans presque la moitié des cas de glaucome (surtout les glaucomes aigus ou subaigus), il est possible de relever une cause de rétention chlorurique aiguë ou chronique; à condition que l'interrogatoire soit bien poussé sur ce point particulier et que le début en soit assez récent pour que le malade ait encore des souvenirs précis. Le nombre relativement élevé de faits confirmatifs donne donc un appui sérieux à l'hypothèse de ce facteur pathogénique qui, sans intervenir toujours, intervient souvent et n'est qu'un des facteurs qui font éclater une poussée d'hypertension sur un terrain déjà préparé par d'autres causes.

CHAPITRE VI

ESSAIS DE THÉRAPEUTIQUE « OSMOTIQUE » DU GLAUCOME

A. — Thérapeutique générale.

Nous avons acquis dans les chapitres précédents des notions d'importance bien réelle : au chapitre III nous avons vu que la tension intra-oculaire, dont la hauteur dépend du rapport existant entre le volume du contenu et l'élasticité du contenant, est influencée par les échanges osmotiques qui, à l'état normal, régissent en partie les entrées de liquide à l'intérieur de la cavité oculaire.

Au chapitre IV nous avons acquis la certitude qu'il est possible (Uribe-Troncoso, Heine, Angelucci, Cantonnet) de modifier la tension ou le volume d'un œil (c'est-à-dire la concentration moléculaire de son contenu) par action à distance, sur le sang ou dans le tissu cellulaire sous-cutané. Ces faits, d'importance extrême, nous y insistons, doivent être retenus pour ce qui va suivre dans le présent chapitre et ce qui sera dit dans le chapitre VII sur l'hypothèse pathogénique que nous pouvons nous forger du glaucome. Mais on peut objec-

ter que les modifications de volume de l'œil obtenues par des modifications de la concentration du sang n'ont été que passagères et qu'il n'y a pas eu là production de glaucome vrai ; cela est évident, mais il n'en persiste pas moins que le sang peut, pour rétablir l'équilibre de sa composition, faire appel à la cavité oculaire et ceci même à l'état normal.

Le chapitre V nous fournit aussi de très intéressantes notions. Nous avons vu le nombre relativement grand de glaucomateux dont la perméabilité rénale est défectueuse ; nous en avons vu d'autres où le bleu passe bien mais où les chlorures passent mal. Ceci n'est pas si extraordinaire qu'on puisse le penser au premier abord ; on sait bien que la dissociation entre l'excrétion des diverses substances rejetées par le rein est fréquente, que par exemple les chlorures peuvent être retenus complètement ou presque, alors que l'urée est éliminée en quantité presque normale et que les épreuves du bleu de méthylène, de la phloridzine donnent des chiffres presque normaux. Achard et Lœper (1), Widal et Javal (2), Mongour et Couratte-Arnaude (3), nous-même (4) ont déjà constaté ce fait pour la dissociation

1. Achard et Lœper. Sur la rétention des chlorures dans l'organisme au cours de certains états morbides, *Soc. Biologie* 20 mars 1901.

2. Widal et Javal. Dissociation de la perméabilité rénale pour le NaCl et l'urée dans le mal de Bright, *Soc. Biologie*, 19 déc. 1903

3. Mongour et Couratte-Arnaude. Valeur de la chlorurie expérimentale comme élément de pronostic dans les néphrites, *Réunion biologique de Bordeaux*, 3 février 1903.

4. Cantonnet. Essai de traitement osmotique du glaucome, *Arch. d'Opht.*, janvier 1904.

entre le bleu et les chlorures ; Gouraud (1), Achard, Laubry et Thomas (2) ont aussi observé le manque absolu de parallélisme entre l'excrétion des phosphates urinaires et des chlorures au cours des états aigus. Il n'en reste pas moins certain que le plus souvent l'imperméabilité pour un élément, surtout si cette imperméabilité est marquée, implique l'imperméabilité pour les autres substances ; même à cela il y a encore une réserve à faire : c'est qu'au cours des états aigus les chlorures sont généralement retenus, alors même que les autres éliminations sont normales.

Quoi qu'il en soit, les glaucomateux ont le plus souvent une perméabilité rénale insuffisante ; ceci est net surtout pour les glaucomes aigus. Mais il est des cas, en nombre assez grand, où il est impossible de trouver de l'imperméabilité rénale ; le malade a une excrétion chlorurique normale. Est-ce à dire que son glaucome n'ait pu être provoqué par une rétention chlorurique ? non certes ; nous avons vu en effet dans le chapitre V (B) combien sont fréquents les cas de glaucome éclatant au cours d'un état infectieux aigu ou aggravé par lui. Les yeux glaucomateux se sont exactement comportés dans ce cas comme les yeux des animaux rendus déjà hypertendus expérimentalement (chap. IV. C.) se sont comportés quand la concentra-

1. Gouraud. Courbe d'élimination des phosphates dans la pneumonie et la fièvre typhoïde. *Soc. Biologie*, 22 mars 1902.

— même sujet. *Th. Paris*, 1903.

2. Achard, Laubry et Thomas. Contribution à l'étude des phosphates urinaires dans quelques états aigus, *Soc. médic. des hôpitaux*, 9 mai 1902.

tion du sang venait à être augmentée par des injections hypertoniques. Le malade, quand il se présente à l'hôpital, peut n'être plus en état de rétention chlorurique aiguë ; mais son glaucome, qui a éclaté ou s'est aggravé à cette occasion, ne rétrocèdera pas, car les lésions locales de sclérose ou d'atrophie qui l'ont préparé ne peuvent rétrocéder. Il faudra donc toujours lorsqu'on interrogera un glaucomateux ne jamais omettre de s'informer très minutieusement de son état de santé le jour de l'attaque ou pendant les jours qui l'ont précédé et souvent ainsi il sera possible de trouver une cause de rétention chlorurique manifeste. Le pourcentage des cas où il est possible de relever cette rétention passagère serait bien plus élevé si dans toutes les observations éparses dans la littérature ophtalmologique les auteurs s'appesantissaient davantage sur les circonstances du début et la recherchaient systématiquement.

Ainsi donc, dans un certain nombre de cas il est possible de relever soit une rétention chlorurique permanente, soit une rétention passagère au moment où s'est produite l'attaque. Mais à côté de ces cas, il faut reconnaître que dans un nombre d'autres à peu près aussi nombreux qu'eux, il est impossible d'en trouver la moindre trace. Dans le premier cas, le cas où les chlorures sont retenus, il est possible de s'expliquer le glaucome (nous y reviendrons plus longuement au chap. VII) par rejet, du sang dans l'œil, des chlorures en excès qui y attireront de l'eau, mécanisme comparable à celui de la production ou de l'aug-

mentation des œdèmes. Il est moins facile de concevoir comment peut se produire le glaucome chez des gens qui excrètent les chlorures d'une façon normale ou supérieure à la normale. L'explication n'en est pas très aisée et dire que le sang, dilué par la perte de chlorures qu'il subit ainsi, rejette de l'eau dans les cavités annexes, n'est pas une explication admissible puis qu'en maintenant de cette façon son équilibre de composition et de concentration, il perdrait son volume normal.

Les glaucomateux peuvent donc être divisés en deux groupes : ceux dont la perméabilité rénale, surtout vis-à-vis des chlorures, est insuffisante ; et ceux qui les excrètent en quantité normale. Il va de soi que si, se basant sur les données fournies par le chapitre IV, on peut agir sur le contenu oculaire par des modifications du sang, il faudra de toute nécessité ne pas intervenir de façon identique dans deux sortes de cas si différents :

a). — Il est bien évident que dans le cas de rétention chlorurique évidente, la seule façon d'agir est de déchlorurer le malade, à l'exemple de ce qui a été fait par Widal, Lemierre et Javal, etc... pour l'œdème brightique ; - Merklen ; Achard et Paisseau ; Vaquez et Laubry ; Widal, Froin et Digne ; Merklen, Pouliot et Harlay.... pour l'ascite d'origine cardiaque ; — Legendre ; Olmer et Audibert ; Achard et Paisseau ; Chauffard, pour l'ascite d'origine hépatique ; — Nobécourt et Vitry, etc... dans la péritonite tuberculeuse ; — Achard, Laubry et Grenet.... pour les épanchements

pleurétiques; — Chantemesse dans la phlegmatia alba dolens, etc. (1) ...

Rappelons-en quelques mots que Widal et Lemierre admettent deux degrés dans ce régime : 1° *le régime hypochloruré* : le lait (qui contient encore 3-4 gr. de NaCl par litre) et dont les bons effets reconnus de longue date sont dus en grande partie à sa faible teneur en NaCl; 2° *le régime déchloruré*. Le pain, d'après Laufer contient du NaCl en quantités différentes selon son degré de « luxe » : le pain de ménage ordinaire contient 5 à 6 gr. de NaCl par kilogr., le pain de luxe 8 à 10 gr. ; le petit pain dit « croissant » 15 gr. environ. Il faudra donc remplacer le pain ordinaire par du pain déchloruré ou des pommes de terre. Les fruits seront pris à volonté, de même que les sucres, les œufs, la viande, tous les farineux, riz, légumes verts, farines. Il est possible de combiner les aliments de façon différente ; le régime glyco-amylacé est préférable au régime carné. M. Achard (2) termine sa monographie en donnant un régime, ration moyenne renfermant 60 gram. d'albumine, fournissant 1500 calories et applicable à la majorité des malades :

1. Nous reproduirons à la Bibliographie seulement ces différentes indications bibliographiques, pour ne pas surcharger ici ; toutes elles ont été données et les recherches qu'elles indiquent relatées au long dans notre travail déjà cité : Hallion et Cantonnet ; le rôle des chlorures en pathologie.

2. Achard. Le rôle du sel en thérapeutique. Monographies cliniques Masson Paris, 1905.

Pain déchloruré.	200 gr.
Viande.	200 —
Légumes	250 —
Beurre.	50 —
Sucre	40 —

Ce régime déchloruré a pour but de ne pas introduire de NaCl dans l'organisme qui le retient; mais il est évident que si nous devons chercher à n'en pas ajouter à la quantité déjà retenue, à ne pas augmenter « les entrées », nous devons aussi, d'autre part, essayer de provoquer une chasse chlorurique quelconque afin de faciliter « les sorties », car, ainsi que l'a bien défini M. Achard (1), la rétention chlorurique n'est pas dans l'excrétion de tant ou tant de chlorures, mais dans l'excrétion moindre que l'ingestion. C'est par l'établissement du « bilan des entrées et des sorties » qu'on pourra s'en rendre compte.

Pour faciliter « les sorties » donc, nous pouvons agir sur le rein ou sur l'intestin. Sur le rein lui-même par la lactose donnée en quantités élevées : 80 à 100 grammes par jour en dissolution dans du lait; sur l'intestin en luttant énergiquement, surtout par les purgatifs salins (sulfate de soude) contre la constipation. On trouve en examinant les glaucomateux que fréquemment ce sont des constipés, que le jour de leur attaque ou lors de poussées aiguës il y a coïncidence nette d'une constipation durant souvent depuis plu-

1. Achard. Sur la recherche de la rétention des chlorures. *Soc. méd. des hôp.*, 9 oct. 1903.

sieurs jours. On peut expliquer cette constipation en disant qu'à ce moment le malade souffre beaucoup et mange très peu, c'est exact; mais bien souvent la constipation a précédé l'attaque de plusieurs jours et la lecture de nos observations le montre bien. Rappelons que les pleurésies, les œdèmes de toute nature, les hydropisies sont soignés depuis des siècles par des purgatifs. Rappelons aussi que Javal (1) a montré que si le NaCl éliminé par les fèces à l'état normal est en petite quantité (0 gr. 10 à 0 gr. 20) il peut au contraire abonder dans le cas de diarrhée et dépasser la quantité excrétée par les urines. L'intestin supplée si bien le rein que le brightique excrète plus de NaCl par les fèces que l'homme sain ; il y a donc possibilité par des chasses chlorurigues intestinales de venir en aide au rein insuffisant.

b). — Lorsque le malade aura une perméabilité rénale et une excrétion chlorurique normales, il nous faudra bien entendu agir différemment.

Mais avant cela il nous faudra être bien sûr que notre malade a une excrétion chlorurique normale; il ne suffit pas pour cela de faire l'épreuve du bleu (car il peut y avoir dissociation entre les diverses éliminations rénales), ni même de calculer le nombre de grammes de NaCl excrétés par 24 heures. La cryoscopie du sang, le dosage des chlorures dans le sang et les sérosités, le procédé de la balance sont insuffisants à nous docu-

1. Javal. Élimination du NaCl par les fèces. *Soc. Biologie*, 4 juillet 1903.

— Élimination du NaCl par la diarrhée. *Soc. Biologie*, 4 juillet 1903.

menter à cet égard; il faut savoir la quantité exacte de NaCl ingéré et voir si les sorties atteignent le chiffre des entrées. C'est le procédé employé par Achard et Lœper; Widal, Lemierre et Javal; Marischler, Claude et Mauté, Steyrer, Strauss, etc... Nous tenons à insister longuement sur ce fait, car un sujet peut excréter 12 gr. de NaCl et être déclaré en état de non rétention chlorurique, si l'on s'en tient à ce dosage dans les urines; mais si ce malade ingère 16 gr. de NaCl par jour, bien qu'en excrétant 12 il n'est pas normal. Un autre cas peut se présenter : un sujet ingère 12 gr. et en excrète 12 gr.; c'est donc un sujet normal, soit; mais il peut se faire que l'état de ses tissus et de son rein soit assez altéré pour qu'il puisse arriver à excréter 12 gr. mais pas plus ; qu'une chloruration intempestive ou qu'une maladie aiguë intervienne, le rein suffisant encore pour l'excrétion d'une quantité normale de NaCl ne pourra suffire à celle d'une quantité exagérée et l'on verra éclater brusquement une rétention chlorurique aiguë avec toutes ses conséquences. Pour notre part nous sommes persuadé que bien des glaucomateux sont ainsi des gens à perméabilité à peu près normale en temps ordinaire : mais qu'une surcharge chlorurique survienne et une rétention aiguë, abaissant dans des proportions énormes le chiffre des chlorures urinaires, éclatera avec toutes ses conséquences, dont l'une sera la production du glaucome, si des lésions locales en ont permis la production ; la surcharge chlorurique passe, le rein déchargé de cet excès revient à son élimination nor-

male et le dosage des chlorures fait à ce moment ne laisse pas soupçonner qu'il y a eu défaillance du rein.

Nous prenons donc le cas où bien réellement la perméabilité du rein est normale et non pas pseudo-normale. Nous avons dans ce cas chloruré nos malades afin d'essayer en provoquant ces chasses chloruriques abondantes d'entraîner de l'eau en quantité abondante. Il est vrai que le malade peut alors boire davantage ; mais si le mécanisme de cette action n'est pas complètement élucidé, il n'en persiste pas moins qu'il est très rationnel de traiter un malade d'une façon différente selon qu'il élimine bien ou mal les chlorures ; les résultats cliniques nous ont donné raison et nous allons voir de quelle façon. Plusieurs observations ont été déjà données dans les chapitres précédents où il sera facile de se reporter ; en voici quelques autres en partie inédites, en partie déjà publiées.

OBSERVATION IV

(Publiée par M. le Professeur Dr Lagrange) (1).

G..., 32 ans, lingère, entre à l'Hôtel-Dieu salle Sainte-Agnès, n° 15, pour une cataracte à peu près complète à droite, commençante à gauche. Rien dans les urines, pas de petits signes de brightisme.

Je l'opère le 19 novembre dernier (1903) par extraction combinée avec petite iridectomie. Les suites sont normales, la malade sort le douzième jour, ayant encore quelques débris

1. Dr Lagrange, Glaucome et cataracte, *Arch. d'Opht.* juin 1904.

capsulaires et quelques flocons cristalliniens dans le champ pupillaire. Nous l'engageons à continuer l'atropine pendant quelque temps, une fois par jour. Elle cesse ce collyre au bout de huit jours.

Elle n'avait pas reparu à la clinique depuis près de deux semaines lorsque dans la nuit du 26 au 27 décembre soit trente-sept jours après l'opération, elle est prise d'une attaque de glaucome accompagnée de vomissements, qui n'est malheureusement pas reconnu par le médecin appelé. Ce n'est que trois jours après que cette femme rentre à l'Hôtel-Dieu.

Le glaucome n'ayant pas diminué, nous le soumettons à l'ésérine huileuse et à la pilocarpine, ce qui calme assez vite les douleurs. La cornée reprend sa transparence, il y a encore un peu d'injection péri-kératique et la sensibilité cornéenne est très émoussée. Les jours suivants l'amélioration se maintient, lorsque dans la nuit du 7 au 8 janvier il se produit encore une nouvelle poussée de glaucome avec vomissements. A partir de ce moment, en même temps que l'ésérine et la pilocarpine nous donnons 20 gr. de sulfate de soude et nous soumettons cette malade à un régime déchloruré complet (riz, pommes de terre, pas de lait). C'est qu'en effet l'examen attentif de son état généra nous avait fourni des renseignements importants. Ses urines contenaient des traces d'albumine, il y avait un peu d'œdème malléolaire, la tension artérielle était augmentée, sans aucun petit signe de brightisme. L'épreuve par le bleu de méthylène nous avait montré une diminution très notable de la perméabilité rénale: sur 0,05 cent. de bleu ingéré il n'en était passé que 0,0075 dans les premières vingt-quatre heures (au lieu de 0,020 à 0,025 en moyenne) et l'élimination totale avait duré cinq jours au lieu de un jour et demi à deux jours. Les urines rendues en vingt-quatre heures atteignaient à peine 500 gr. et l'élimination des chlorures était de 6 gr.

Pendant un mois l'élimination des chlorures et la quantité de l'urine ont eté notées exactement et la courbe (publiée

dans l'article de M. De Lapersonne) permet de remarquer au milieu de quelques oscillations sans importance deux abaissements notables de la courbe de l'urine et de la quantité de NaCl éliminé. Ces deux abaissements correspondent à peu près exactement à des poussées glaucomateuses. La première s'est produite dans la nuit du 13 au 14 janvier et s'est accompagnée de douleurs violentes, de vomissements avec augmentation du tonus. A ce moment la malade mettait trois fois par jour de la pilocarpique. Comme alimentation elle prenait : riz, pâtes alimentaires, sucre, viandes rôties sans sel, pain spécial achloruré, 100 grammes de lactose et un litre de lait, représentant 3 à 4 gr. de sel par jour. La malade était très constipée et 20 gr. de sulfate de soude n'avaient pas produit de selle. Il n'est pas douteux que cette constipation jointe à la petite augmentation de chlorures dans l'alimentation ait favorisé la rétention chlorurique et ait été la cause indirecte de cette poussée. Il en a été de même pour la dernière poussée qui a été moins violente.

Pendant cette période l'œil a été examiné fréquemment. Peu à peu les quelques flocons ex stant dans la chambre antérieure ont disparu, le fond de l'œil a été éclairable. Au niveau de la papille il y a un léger coude des vaisseaux ; l'acuité visuelle est égale à 1/20 avec + 10 D. ; le champ visuel donne : T : 60°, N : 50°, S. : 35°, I : 45°. L'œil opposé ne présente pas d'excavation ; son acuité visuelle est égale à 1/6 et le champ visuel : T : 60°, N : 42°, S : 38°, I : 45°.

La malade est sortie le 25 février et continue à domicile son traitement par la pilocarpine, la déchloruration dans la mesure du possible et surveille attentivement la régularité de ses selles.

Nous l'avons revue tout récemment (mai 1904) ; les phénomènes glaucomateux ne se sont pas reproduits.

Comme complément de cette observation si intéressante et si concluante à plusieurs points de vue, nous pouvons ajouter que nous avons revu cette malade en janvier 1905 ; l'état est resté

absolument stationnaire; l'œil malade : tonus pastout à fait normal ; fond d'œil, acuité et champ identiques; l'œil opposé est resté ce qu'il était. La malade n'a eu aucune poussée depuis.

OBSERVATION V (personnelle, inédite).

G..., journalier, 45 ans, entre à la salle Saint-Julien n° 18, le 8 décembre 1904.

Aucun antécédent héréditaire ou personnel, sauf fièvres palustres en Tunisie, il y a vingt ans. Vers le 12 septembre 1904, douleurs articulaires généralisées, sans fièvre ni enflures. Le jour même, son œil gauche est rouge (ni sécrétion, ni adhérences des paupières), et la vue un peu moins nette. Il entre à l'hôpital de Levallois-Perret et y reste trois semaines pour ces douleurs vagues, sans fièvre ni enflure; son œil gauche reste très injecté et il se sent la tête lourde de ce côté, sans véritables douleurs. On ne trouve pas d'indice absolument certain de rétention chlorurique à ce moment.

A sa sortie de l'hôpital, son œil présentait quelques légères douleurs ; quinze à vingt jours après, c'est-à-dire vers le 1er novembre environ, douleurs atroces sans cause. Il n'entre à l Hôtel-Dieu que le 8 décembre. OEil gauche = T + 2; injection intense, trouble cornéen, mydriase, pupille immobile, ne voit rien, mais perception lumineuse conservée.

On le met au lait dès son entrée; il reste à ce régime du 9 au 16; il ingérait au moins 2 litres 1/2 de lait par jour (sans compter les aliments du régime commun qu'il essayait sans doute de se procurer auprès de ses voisins de salle), la quantité de NaCl absorbée par jour, devait être au moins de 7 à 8 gr. La moyenne de ses urines pendant cette semaine était de 1 260 gr. et celle de ses chlorures urinaires de 3 gr. 51, densité 1015 ; ni albumine, ni sucre; les selles ont été très rares pendant cette semaine. Le 16, le tonus a un peu diminué, mais les douleurs sont restées aussi vives.

A partir du 16 décembre, il est mis au régime déchloruré, avec suppression du lait qui est remplacé par de l'eau lactosée à volonté. Le 17, l'œil va un peu mieux comme douleurs, mais le tonus est resté le même. Le malade cependant s'impatiente et demande un soulagement immédiat. Nous lui faisons alors, avec l'assentiment de M. le professeur De Lapersonne, une injection sous-conjonctivale de 1/2 centimètre cube de NaCl en solution à 2 0/0. Après 10 minutes il va bien mieux et le tonus est déjà diminué. Une demi-heure après le soulagement est très manifeste et dure jusqu'à 7 heures du soir (l'injection avait été faite à 10 heures du matin euviron) : puis les douleurs, reprennent.

Du 18 au 22 l'œil reste ce qu'il était le 17 avant l'injection. La moyenne des urines a été de 750 gr. ; le 22 les urines n'ont été que de 500 gr.

Le 23, il dit n'avoir pas dormi à cause des douleurs. Chémosis, T + 2 ; on lui fait une deuxième injection qui provoque une sensation de brûlure très vive pendant quatre à cinq minutes ; un quart d'heure après le soulagement est déjà net ; une demi-heure après le soulagement est manifeste, mais n'est pas aussi grand qu'après la première injection, T + 1 à ce moment. Les douleurs réapparaissent aussi fortes qu'avant à 3 heures de l'après-midi. Les urines n'ont été ce jour-là que de 500 gr. (le chiffre des chlorures extrèmement bas n'a plus d'intérêt puisque le malade était depuis assez longtemps déjà au régime déchloruré.)

Les douleurs et le T + 2 persistent encore quelques jours puis se calment et le tonus redescend à + 1. Mais dans les premiers jours de janvier on voit apparaître à la partie interne, à une grande distance du lieu où avaient été faites les injections un staphylome.

L'énucléation est alors pratiquée. La quantité d'urine a été en moyenne de 750 gr. pendant les quelques jours après le 24 où le tonus + 2 a persisté. Elle s'est relevée à

1125 gr. du 28 décembre au 1er janvier et à 1050gr. du 1er au 10 janvier (le malade avait été remis au régime commun vers le 7 ou 8 janvier, après son énucléation.

Il s'agit donc là d'un malade en état de rétention chlorurique intense qui a eu un glaucome de plus en plus grave malgré la déchloruration ; après deux mois de souffrances intenses la coque oculaire a cédé et les douleurs ont disparu, coïncidant avec le relèvement du chiffre des urines. Les injections sous-conjonctivales ont produit un soulagement passager avec abaissement du tonus comme les lois de l'osmose le donnaient à prévoir, mais n'ont pu être pour rien sur la production du staphylome ; la marche de l'affection a été progressive en effet.

OBSERVATION VI (personnelle, déjà publiée).

B... 62 ans, salle Sainte-Agnès, lit 1.

Le 17 août 1903 début de cystite avec constipation.

Le 25 août dans la nuit, début brusque à l'œil droit de rougeur avec douleurs de tête très violentes ; entre à Cochin le 2 septembre ; soignée d'abord par l'atropine puis par la pilocarpine ; les douleurs n'ont pas cessé depuis.

Actuellement (1er octobre), pupille dilatée irrégulièrement, T + 1, milieux assez transparents, excavation légère, cornée peu infiltrée. V : 1/5 avec + 1 D. Champ visuel : 55 en dedans, 85 en dehors, 25 en haut, 18 en bas ; 70 en haut et en dehors. 40 en haut et en dedans, 40 en bas et en dedans, 40 en bas et en dehors.

Quelques palpitations sans cardiopathie. Traces d'albuminurie. L'élimination du bleu est à peu près normale en quantité (36 milligr. le premier jour pour 0,10 cent.) mais traîne en longueur.

1re période. — Le 5 octobre, sans cesser la pilocarpine, prend 10 grammes de NaCl ; elle vomit son déjeuner et les

douleurs déjà très fortes avant s'exagèrent un peu. T. + 2 ; le NaCl est immédiament cessé.

2e période. — Du 6 au 7 octobre, les douleurs sont ce qu'elles étaient au moment de l'entrée de la malade, c'est-à-dire assez violentes.

Le 9, le tonus est de + 2, l'acuité de 1/16, le champ rétréci : 40 en dedans, 55 en dehors, 25 en haut, 32 en bas ; 32 en haut et en dehors, 35 en haut et en dedans, 15 en bas et en dedans, 40 en bas et en dehors. Sur le conseil de M. le professeur De Lapersonne je pratique une paracentèse de la chambre antérieure.

L'alimentation déchlorurée (purées sans sel ni pain) est donnée du 10 au 14 octobre).

3e période. — Le 15 octobre T. + 1 ; V. = 1/14 ; champ un peu plus grand, douleurs bien moindres. Prudemment, pendant trois jours du 15 au 18, je donne 5 gr. seulement de NaCl.

4e période. — Du 18 au 21 sans qu'il y ait eu douleurs, mais pour éviter l'accumulation (car ainsi que nous le verrons plus loin il y a rétention relative et retard de l'élimination des chlorures) je cesse le NaCl. Le 21 : T + 1, V. : 1/11 ; champ identique.

5e période. — Du 21 au 28, je donne quotidiennement 5 gr. de NaCl. Il n'y a plus de douleurs T = N ; V. : 1/6 ; champ ; 51 en dedans 75 en dehors, 41 en haut, 40 en bas ; 43 en haut et en dehors, 56 en haut et en dedans, 42 en bas et en dedans, 58 en bas et en dehors.

La malade demande à sortir.

Le tableau suivant est très instructif.

Avant.	Urines 1450		Nacl 12 gr. 4
1e période	(10 gr. 1 jour)	— 1100	— 15 gr. 4
2e —	(0 gr. 5 jours)	— 1780	— 17 gr. 5
3e —	(5 gr. 3 jours)	— 1610	— 18 gr. 2
4e —	(0 gr. 5 jours)	— 1740	— 20 gr. 5
5e —	(5 gr. 7 jours)	— 1970	— 24 gr. 1

A première vue, il semble qu'il y ait oligurie et hypochlorurie, (sauf pour la cinquième période) dans toutes les périodes où le NaCl a été donné ; en réalité, c'est le contraire ; car ces chiffres ne sont que des moyennes et notre malade quoique éliminant bien le chlorure (avec de l'eau) avait une élimination traînante comme pour le bleu, de sorte que les périodes d'examen étant chacune de quelques jours seulement, la polychlorurie et la polyurie apparaissaient au moment où elle n'ingérait plus de NaCl.

L'étude de l'observation clinique montre surtout que 10 gr. de NaCl ont donné un coup de fouet au glaucome, car cette élimination retardante était aussi insuffisante ; 10 gr. n'ont pu être immédiatement éliminés et il y a eu rétention chlorurique. M. le professeur De Lapersonne a pensé que si 10 gr. n'étaient pas éliminés, 5 le seraient peut-être ; les événements ont confirmé cette prévision et les 5 gr. quotidiens se sont éliminés quoique avec retard. La rétention chlorurique n'était donc que relative

A côté de ces quelques observations où le rein se montrant insuffisant il était indiqué de déchlorurer, nous en donnons quelques autres où la chloruration n'était pas contre-indiquée et nous a donné de bons résultats :

OBSERVATION VII (personnelle, déjà publiée).

G..., 29 ans, domestique, salle Sainte-Agnès, lit 5 *bis*. Pas de maladies antérieures, pas d'hérédité oculaire. Début à 20 ans des deux côtés à la fois, arc-en-ciel et voile sans douleur. A 23 ans, elle a une fluxion de poitrine pendant laquelle la vue a notablement baissé sans douleurs ; la vue s'est un peu relevée ensuite.

A 27 ans début de douleurs tolérables. Iridectomie double en mars 1902. La vue ne s'améliore pas ; douleurs frontales persistent,

Actuellement (7 septembre 1903). Œil droit : T + 1, cornée transparente, iris avec synéchies, pas de douleurs à la région ciliaire, papille excavée, coudes vasculaires milieux assez transparents, V : 1/50, champ : 45 en dedans, 75 en dehors, 45 en haut, 58 en bas ; 55 en haut et en dehors, 41 en haut et en dedans, 40 en bas et en dedans, 70 en bas et en dehors.

Œil gauche : T + 1, cornée transparente, iris avec synéchies, milieux troubles, papille confuse sans détails, V : 1/100, champ : 48 en dedans, 60 en dehors, 25 en haut, 45 en bas ; 35 en haut et en dedans, 50 en haut et en dehors, 60 en bas et en dehors, 30 en bas et en dedans.

Urines : néant. Élimination normale du bleu de méthylène.

1° *période.* — Je donne en ingestion à la malade 10 gr. de NaCl par jour à partir du 7 septembre. Le lendemain 8 septembre, le champ visuel est un peu agrandi, l'acuité est montée pour l'œil droit à 1/25 et l'œil gauche à 1/50. Le lendemain 9 septembre l'acuité est de : œil droit 1/20 et œil gauche : 1/40. Aucune douleur. L'élimination chlorurique était avant le 7 septembre de 27 gr. 5 par jour, le 8 et le 9 elle est de 35 gr. 5 ; il est évident que la malade absorbant 10 gr. de NaCl par jour aurait dû en éliminer au moins 37 gr. 5, mais en présence de l'amélioration énorme de l'acuité, de l'agrandissement du champ, de l'état absolument stationnaire du tonus et en l'absence de toute douleur je continue la même dose quotidienne.

Le 11 septembre, V : œil droit 1/16 ; œil gauche 1/20 ; le champ est notablement plus grand. A droite il est de 52 en dedans, 85 en dehors, 37 en haut, 58 en bas ; 57 en haut et en dehors, 35 en haut et en dedans, 52 en bas et en dedans, 85 en bas et en dehors. A gauche il est de 73 en dedans, 72 en dehors, 30 en haut, 47 en bas ; 41 en haut et en dedans, 55 en haut et en dehors, 72 en bas et en dehors, 55 en bas et en dedans.

Le 13 même acuité, champs un peu agrandis.

Le 16 même acuité, champ identique à gauche, plus étendu à droite où il mesure : 60 en dedans, 85 en dehors, 39 en haut, 62 en bas ; 62 en haut et en dehors, 36 en haut et en dedans, 56 en bas et en dedans, 85 en bas en dehors.

Pendant cette période du 8 au 16 septembre la quantité de NaCl excrété quotidiennement fut de 33 gr. 4 (avant l'absorption de 10 gr. de NaCl elle était de 27 gr. 5). La quantité d'urine fut en moyenne de 1750 par 24 heures tandis qu'avant la prise de chlorure elle ne dépassait pas 1250 gr. ; il y a donc polyurie manifeste.

2e période. — En l'absence de tout symptôme alarmant, je porte la dose quotidienne à 15 gr. de NaCl Le 20 septembre, les champs visuels sont à peu près semblables à ceux du 16. L'acuité est maintenant de 1/16 pour chaque œil.

Le 24 septembre champs à peu près identiques, acuité de 1/14 de chaque œil.

Le 30 septembre l'acuité est encore de 1/14 pour chaque œil. Les champs visuels sont: à droite 60 en dedans, 90 en dehors, 40 en haut, 55 en bas ; 56 en haut et en dehors, 38 en haut et en dedans, 55 en bas et en dedans, 90 en bas et en dehors. A gauche : 58 en dedans, 69 en dehors, 29 en haut, 53 en bas ; 45 en haut et en dedans, 39 en haut et en dehors, 83 en bas et en dehors, 45 en bas et en dedans.

Le 6 octobre, l'acuité est à droite de 1/13 et à gauche de 1/16 champs à peu près identiques.

Pendant cette période du 16 septembre au 11 octobre, la malade a ingéré quotidiennement 15 gr. de NaCl ; le taux moyen de son excrétion chlorurique fut par jour de 36 gr. 3 ; la quantité moyenne de ses urines de 2.185 gr.

3e période. — Afin de mieux me rendre compte de la valeur et de l'action du NaCl, j'en cesse complètement l'administration à partir du 11 octobre.

Le 13 octobre, acuité de 1/13 à droite, 1/16 à gauche. Champs

visuels un peu rétrécis. Dans la nuit du 13 au 14, la malade a quelques légères douleurs autour de l'œil gauche.

Le 21 octobre, acuité de 1/14 œil droit ; 1/16 œil gauche. Champ visuel un peu rétréci à droite où il mesure : 55 en dedans, 82 en dehors, 40 en haut, 57 en bas ; 47 en haut et en dehors, 47 en haut et en dedans, 46 en bas et en dedans, 90 en bas et en dehors. A gauche, le rétrécissement est bien plus accentué ; le champ mesure 52 en dedans, 48 en dehors, 19 en haut, 37 en bas ; 23 en haut et en dedans, 26 en haut et en dehors, 62 en bas et en dehors, 42 en bas et en dedans.

Dans la période étendue du 11 au 21 octobre (pendant laquelle le NaCl fut supprimé, l'alimentation étant le régime hospitalier ordinaire), l'excrétion chlorurique moyenne fut de 26 gr. 7 par jour et l'émission quotidienne l'urine s'abaissa à 1900 gr.

4e période. — En présence des quelques douleurs ressenties et du rétrécissement du champ, je redonnai à partir du 21 octobre 15 gr. de NaCl par jour.

Le 24 octobre, l'acuité est de 1/14 pour les deux yeux ; le champ visuel s'est agrandi, surtout à gauche.

Le 4 novembre, champ visuel à peu près identique à droite ; agrandi encore à gauche où il s'étend de 58 en dedans, 63 en dehors, 25 en haut, 38 en bas ; 30 en haut et en dedans, 32 en haut et en dehors, 72 en bas et en dehors, 45 en bas et en dedans ; acuité 1/13 des deux yeux.

Pendant cette quatrième période du 21 octobre au 18 novembre, l'excrétion chlorurique correspondant à 15 gr. de NaCl fut par jour de 36 gr. 8 en moyenne, le chiffre d'urines émises atteignit le chiffre de 2.200 gr.

5e période. — Afin de voir si la polyurie simple provoquée par un moyen autre que l'ingestion de NaCl ne pourrait pas améliorer encore la malade, je supprimai le NaCl à partir du 18 novembre et je fis ingérer quotidiennement 100 gr. de lactose en dissolution dans un litre de lait ; l'alimentation restant d'ailleurs le régime ordinaire.

Le 28 novembre le champ visuel est à droite légèrement plus étendu qu'il ne l'était le 4 novembre, mais l'acuité n'est que 1/15. A gauche le champ est à peu près identique à ce qu'il était le 4 novembre mais l'acuité est descendue à 1/20.

Pendant les dix jours où la lactose remplaça le NaCl les chlorures excrétés furent par jour de 21 gr. 3 en moyenne, l'urine émise de 1730 gr. ; il y eut donc moins de chlorures dans l'urine qu'avant les expériences, ce qui tient sans doute à ce que, buvant le litre de lait contenant la lactose, elle mangeait moins qu'à l'état ordinaire (27 gr. 5 le 7 sept.) mais la quantité de l'urine fut supérieure (1250 gr. le 7 sept.)

6e *période.* — Enfin la malade quitte la salle Sainte-Agnès dans les premiers jours de décembre, emportant des paquets de NaCl de 10 gr. chacun qu'elle prendra à la dose d'un par jour.

Notons en passant que pendant tout son séjour à l'hôpital la malade reçut chaque jour 2 gouttes de pilocarpine dans chaque œil.

Je crois cependant que l'amélioration considérable et brusque survenue du 7 au 11 septembre ne peut être mise sur le compte de la pilocarpine dont elle se servait sans discontinuité depuis des années. De plus les oscillations de l'acuité et du champ au cours des diverses périodes montrent bien l'importance de ce traitement.

OBSERVATION VIII (personnelle, déjà publiée).

D... 65 ans, ménagère en ville. Début d'arc-en-ciel il y a deux ans. Peu après début brusque au réveil, dans l'œil gauche, qui ne voit plus rien, sans grandes rougeurs ni douleurs. L'œil droit a été atteint de façon identique quelques mois plus tard. En septembre 1902 un oculiste trouve ses yeux très durs et prescrit de la pilocarpine qui fit cesser les douleurs et releva un peu la vue. La pilocarpine a été continuée depuis.

Actuellement 25 octobre 1903 ; Œil gauche : pupille déformée avec une synéchie en bas et en dedans, réagit mal, excavation, coudes vasculaires, halo glaucomateux, milieux assez transparents. Tonus à peu près normal ; V : 1/6. Œil droit : pupille de dimension moyenne, réagit, excavation, halo, coudes vasculaires, tonus à peu près normal ; V : 1/4.

Le champ visuel mesure à gauche : 2 en dedans, 37 en dehors, 25 en haut, 15 en bas ; 2 en haut et en dedans, 5 en haut et en dehors, 20 en bas et en dehors, 5 en bas et en dedans. A droite il mesure : 52 en dedans, 76 en dehors, 36 en haut, 35 en bas ; 50 en haut et en dehors, 41 en haut et en dedans, 55 en bas et en dedans, 72 en bas et en dehors.

Rien dans les urines. Perméabilité au bleu absolument normale. La moyenne des chlorures excrétés est par jour de 14 gr. 9 ; et celle de l'urine de 1530 gr.

En présence d'une pareille perméabilité rénale, je donne 10 gr. de NaCl à partir du 31 octobre.

Le 4 novembre, les champs visuels sont notablement plus étendus. L'acuité est à l'œil gauche : 1/8 ; œil droit : 2/3 ; aucune douleur.

Le 14 novembre, champs visuels à peu près identiques, acuité de 2/3 pour l'œil droit, de 1/3 pour l'œil gauche. Tout en continuant 10 gr. de NaCl je fais cesser la pilocarpine.

Le 25 novembre, les champs visuels se sont un peu améliorés ; l'acuité est restée à l'œil droit à 2/3 et est redescendue à l'œil gauche à 1/6.

Le 4 décembre, l'acuité visuelle est la même que le 25 novembre ; les champs se sont agrandis, ils mesurent à droite : 58 en dedans, 82 en dehors, 47 en haut, 60 en bas ; 65 en haut et en dehors, 46 en haut et en dedans, 57 en bas et en dedans, 86 en bas et en dehors. A gauche : 2 en dedans, 40 en dehors, 30 en haut, 5 en bas ; 2 en haut et en dedans, 23 en haut et en dehors, 21 en bas et en dehors, 5 en bas et en dedans. Aucune douleur.

Le 16 décembre le champ mesure à droite : 63 en dedans ; 90 en dehors, 50 en haut, 67 en bas ; 68 en haut et en dehors, 52 en haut en dedans, 60 en bas et en dedans, 90 en bas et en dehors.

Les chlorures ont atteint depuis l'ingestion quotidienne de 10 gr. le chiffre moyen de 34 gr. 7, ce qui est considérable ; il y a donc chasse chlorurique très nette dans ce cas ; les urines atteignent une moyenne de 1950 gr.

Les champs visuels se sont étendus de façon progressive mais depuis la cessation de la pilocarpine (14 nov.) l'acuité est restée stationnaire à l'œil droit et a un peu baissé à l'œil gauche.

OBSERVATION IX (personnelle, inédite, résumée).

B... 41 ans. Manœuvre. Entre à l'Hôtel-Dieu, salle St-Julien, le 22 février 1905.

La vue a commencé à baisser il y a quatre ans pour l'œil droit et il y a deux ans et demi pour l'œil gauche. L'évolution a été chronique, sans douleurs ni maux de tête ; les yeux cependant ont rougi à plusieurs reprises. Il est impossible de trouver par l'interrogatoire l'indice d'une rétention chlorurique à un moment quelconque.

L'iridectomie lui avait été proposée il y a trois ans ; depuis cette époque il usait de pilocarpine.

Examen : O. G. : chambre antérieure diminuée, mydriase, pupille paresseuse, T + 1. Milieux transparents. Papille blanche, excavation assez marquée.

O D : chambre antérieure normale, peu de mydriase, réflexes bien conservés, T + 1 ; milieux transparents, papille blanche, quelques coudes vasculaires, excavation légère.

Le 22 février : acuité de 1/20 pour l'œil gauche et de 1/4 pour l'œil droit ; champ pour l'œil droit : 11 en dedans, 16 en

dehors, 10 en haut, 5 en bas ; 6 en bas et en dedans, 9 en bas et en dehors, 10 en haut et en dehors, 13 en haut et en dedans.

Le 26 février : acuité réduite à la perception lumineuse pour l'œil gauche et de 1/4 pour l'œil droit. Iridectomie de l'œil gauche.

La quantité moyenne d'urine est du 1er au 7 mars de 1450 grammes ; et le chiffre des chlorures excrétés de 13 gr. 4.

La chlorurationn est donc permise ; elle est commencée le 9 mars ; à ce moment le champ et l'acuité de l'œil droit sont ce qu'ils étaient le 26 février ; le malade prend 6 gr. de NaCl par jour.

Le 15 mars l'acuité de l'œil droit est montée à 4/10 et le champ mesure : 13 en dedans, 19 en dehors, 12 en haut, 6 en bas ; 8 en bas et en dedans, 11 en bas et en dehors, 13 en haut et en dehors, 12 en haut et en dedans. Tonus + 1/2.

Le 21 mars l'acuité est de 6/10 ; le champ visuel et le tonus ce qu'ils étaient le 15.

Le 23 mars, l'acuité est redescendue à 4/10. Le champ visuel est plutôt un peu moins étendu que le 15 et le tonus est de + 1. Le malade n'a pas été à la selle depuis deux jours et a un très léger catarrhe bronchique avec un peu de laryngite ; le sel est suspendu et une purge saline est donnée.

Le 24. — L'œil est redevenu, comme acuité, champ et tonus ce qu'il était le 21 mars.

Le 25. — Il n'y a plus de laryngite ni de catarrhe bronchique (qui du reste étaient très légers) ; on redonne alors les 6 gr. quotidiens de NaCl.

Le 27. — Acuité de presque 7/10 (lit une ou deux lettres de la ligne qui correspond à cette acuité), champ de : 13 en dedans, 22 en dehors, 14 en haut, 6 en bas ; 8 en bas et en dedans, 13 en bas et en dehors, 16 en haut et en dehors, 12 en haut et en dedans. Tonus + 1/2.

La quantité d'urines pendant la période de chloruration a été par jour de 1610 grammes en moyenne et celle des chlorures de 21 gr. 2.

La pilocarpine est instillée régulièrement depuis le 22 février.

Le malade sort le 27 mars.

Résultats à longue échéance. — Il nous a été donné de pouvoir suivre 6 des malades parmi les 17 qui avaient fait l'objet de notre travail de janvier 1904. Nous avons aussi pu suivre depuis ce temps la malade de l'observation VI ; en tout 7 malades suivis depuis quinze mois environ. De ces malades les 6 premiers ont continué (sans doute avec des intermittences qu'ils ne signalent pas toujours) le régime de chloruration à la dose de 5 gr. par jour, en le suspendant dès qu'intervient une angine, une bronchite etc... infections intercurrentes qui pourraient provoquer une rétention chlorurique passagère. La septième malade au contraire a suivi le régime déchloruré autant qu'elle l'a pu (elle prend ses repas dans la maison où elle est employée).

Nous devons à la vérité de reconnaître que si deux de ces sept malades ont conservé les champs visuels et l'acuité qu'ils avaient au moment où ils ont quitté l'Hôtel-Dieu, quatre autres ont vu l'acuité baisser un peu et le champ visuel se rétrécir légèrement, un septième enfin est descendu à une acuité assez basse (son acuité du reste a beaucoup baissé au cours d'une bronchite violente qui l'a tenu au lit une dizaine de jours). Mais nous devons aussi reconnaître qu'aucun de ces sept malades n'a eu depuis ce temps relativement long une seule poussée de rougeur ou de douleurs et que chaque

fois que nous les avons examinés, le tonus a été trouvé normal ou T + 1 au maximum ; il ne s'agit cependant pas de glaucomes purement chroniques, puisque ces six malades avaient commencé leur glaucome par une attaque aiguë et avaient eu d'autres poussées consécutives.

Si donc nous essayons de bonne foi et très impartialement de nous former une opinion sur ce régime dit « osmotique » du glaucome, nous pouvons conclure que rapidement il fait sentir de bons effets si, bien entendu, il est appliqué judicieusement et après une recherche longue sans doute, mais indispensable des indications ; à longue échéance, il semble éviter des poussées nouvelles, mais les troubles trophiques qui sont indiscutables dans le glaucome lui échappent et évoluent sans qu'il puisse les influencer.

B. — Thérapeutique locale.

Il était permis de penser que la concentration du contenu de l'œil pourrait être influencée par des injections sous-conjonctivales. Sans rappeler ici tous les travaux faits sur les indications et le mode d'action de ces injections, rappelons seulement ceux de Mellinger (*loc. cit.*) qui indique, comme solution agissant bien sur le vitré, la solution de NaCl à 4 0 0. M. le Professeur De Lapersonne a bien voulu s'intéresser à cette question et nous avons pratiqué dans trois cas ces injections.

Nous nous sommes servi d'une solution de NaCl a seulement 2 0 0, c'est-à-dire légèrement hypertonique

vis-à-vis du vitré qui est hypertonique au sérum (la solution équimoléculaire au sérum est de 0,90 0 de NaCl). Technique ordinaire de ce genre d'injections. Elles n'ont été faites que dans des cas aigus, soignés d'autre part depuis plusieurs jours par l'ésérine.

Nos deux premières observations ont été rapportées plus haut (obs. II et V).

La troisième est la suivante :

OBSERVATION X (personnelle, inédite, résumée).

H..., 51 ans, chiffonnier. Glaucome aigu œil droit, T + 2 datant de dix jours. Traces d'albumine, urines 850 gr. par jour en moyenne et 6 gr. 7 de chlorures. Le malade est mis au régime déchloruré ; deux jours après les douleurs ont diminué, mais le tonus reste de + 2 et l'œil reste aussi rouge et aussi inéclairable.

Première injection de 1/5 de centimètre cube de la solution de NaCl à 2 0/0, douleurs très vives, sensation de brûlure pendant cinq à six minutes ; état stationnaire d'un quart d'heure environ, puis amélioration manifeste des douleurs ; le tonus une heure après l'injection est de + 1 d'une façon évidente. Le malade est soulagé pendant cinq heures environ. Le lendemain, les douleurs, le tonus et l'état de l'œil sont les mêmes qu'avant l'injection.

Trois jours après, état identique ; deuxième injection : tout se passe comme la première fois ; les douleurs sont nettement apaisées et le tonus un peu diminué ; l'amélioration dure sept à huit heures.

Quelques jours après, troisième injection dont les bons effets ne se font sentir que pendant deux heures et demie.

Ainsi donc les injections comme la théorie le donnait

à penser *a priori*, ont soulagé ces trois malades et diminué le tonus d'une façon plus ou moins nette. Il était à prévoir que le soulagement serait très rapide (à part la brûlure du début due à l'irritation locale de la conjonctive); il était aussi à prévoir que malheureusement il ne pourrait être que passager. Tout compte fait, nous ne croyons pas que ce procédé soit couramment applicable en clinique; l'effet en est trop fugace et le nombre de ces injections ne peut être assez fréquemment répété, pour que le soulagement soit à peu près continu. Les résultats sont cependant très intéressants au point de vue théorique, car ils viennent donner une preuve nouvelle à l'idée que nous nous faisons des échanges osmotiques produits par les variations de concentration des liquides en présence. Nous tenions à signaler ces faits et à montrer leur importance.

En manière de RÉSUMÉ de ce sixième chapitre, nous croyons devoir reproduire malgré leur longueur, les conclusions que nous donnions dans notre travail :

« *Les résultats (à part un), concordent exactement avec l'hypothèse émise. Ce qui affermit encore cette hypothèse, c'est la rapidité (quelques jours en général) de l'amélioration obtenue, soit dans l'acuité, soit dans le champ visuel, soit dans la diminution des douleurs; cette amélioration atteint ensuite lentement un maximum qu'elle ne dépasse plus (à cause, sans doute, des lésions déjà installées des membranes et du nerf optique). L'amélioration tend à disparaître lorsqu'on cesse le régime.*

La notion des indications de ce traitement est capitale, car le NaCl est une arme à deux tranchants, favorable quand le rein est perméable, fort dangereux dans le cas contraire.

La recherche de la perméabilité rénale du bleu de méthylène semble inutile car il n'y a pas forcément parallélisme entre l'élimination du bleu et celle des chlorures.

La première chose à faire est d'examiner l'état général des sujets afin de dépister les œdèmes malléolaires légers, les symptômes d'urémie légère. En second lieu, on doit rechercher la perméabilité du rein aux chlorures. Il suffit pour cela de faire la moyenne des chlorures excrétés par jour avant le traitement (le dosage par précipitation du chromate de potasse et nitrate d'argent suffit) et de comparer à celle des deux ou trois premiers jours qui suivent l'administration de NaCl en tenant compte du sel absorbé avec les aliments (dans les cas seulement où le régime alimentaire aurait été modifié.

Il faudra toujours commencer par une dose faible de NaCl afin de ne pas provoquer une rétention chlorurique brusque si le rein était hypoperméable ; c'est la « dose d'épreuve » que la « dose thérapeutique » dépassera si cela est nécessaire.

Si les chlorures ingérés n'étaient pas éliminés en totalité mais qu'il s'en faille de peu et qu'il y ait polyurie, on devrait considérer le traitement par chloruration comme possible et le continuer en le surveillant.

Lorsque l'amélioration aura atteint son maximum, il faudra continuer ce même traitement longtemps, mais

en diminuant la dose, afin que si, par hasard, le malade faisait une rétention chlorurique accidentelle due à une infection intercurrente (bronchite, angine violente, etc.), il ne se produise pas une surcharge chlorurique excessive qui pourrait avoir sur le glaucome un fâcheux effet. Suspendre donc le NaCl au cours des infections. Combattre la constipation.

Lorsqu'après l'administration de la dose d'épreuve, le rein rejette moins de chlorures qu'avant (rétention chlorurique absolue), ou plus qu'avant, mais moins qu'il ne devrait le faire (rétention chlorurique relative), il faut déchlorurer. Si bien entendu les chlorures, dès le premier examen, se montrent très bas on pourra en conclure à l'imperméabilité rénale vis-à-vis d'eux, sans recourir à la dose d'épreuve. Que l'imperméabilité aux chlorures soit évidente ou qu'elle ne soit reconnue qu'après une prudente chloruration d'épreuve, il faudra déchlorurer par la suppression du sel dans les aliments (régime déchloruré), par l'intestin, par le rein même, si cela est possible, au moyen de la lactose (à laquelle, du reste, il n'est contre-indiqué de joindre d'autres médicaments diurétiques, bien que sans action osmotique).

En résumé, prendre pour base du traitement l'état de la perméabilité rénale aux chlorures ; chlorurer prudemment dans un cas, déchlorurer de diverses façons dans l'autre, ce sont deux procédés diamétralement opposés, mais tendant à un but unique: la modification de la concentration moléculaire et du volume

des humeurs de l'œil, par la mise en jeu du mécanisme régulateur de la composition du sang.

Sans insister davantage sur les résulats théoriques obtenus par les injections sous-conjonctivales hypertoniques, nous pouvons donc conclure que nous avons le moyen d'agir favorablement sur le glaucome en prescrivant un régime basé sur des indications qu'il est indispensable de rechercher avec soin.

Ce régime ne supprime en rien le traitement local (médicamenteux ou chirurgical) ; traitement général, il agit sur les causes du glaucome dépendant de l'état général, il ne peut rien contre les lésions locales; les résultats nous en semblent assez évidents pour que, malgré la longueur des recherches qu'il nécessite, on cherche à en faire bénéficier tous les glaucomateux.

CHAPITRE VII

ESQUISSE PATHOGÉNIQUE DU GLAUCOME

A. — Rappel des diverses théories pathogéniques du glaucome.

Il s'agit ici du véritable glaucome primitif à l'exclusion du glaucome secondaire et du glaucome hémorrhagique. Le glaucome, étant caractérisé par la présence d'une quantité de liquide plus grande que la normale dans la cavité oculaire, il était fatal que deux théories principales se dressent en présence : celle de la *rétention* par fermeture des voies de décharge, et celle de l'*hypersécrétion*. Il était non moins fatal que des *électiques* cherchent à concilier ces deux théories. C'est sous ces trois chefs que nous rangerons l'énuméré rapide des diverses théories déjà existantes du glaucome.

1° *Théories par rétention.*

Les deux principales voies de décharge de la lymphe endoculaire sont l'angle irido-kératique (de beaucoup la plus importante) et la voie du nerf optique.

Les partisans de l'obstruction de la *voie antérieure* sont : Max Knies (1) qui donne un rôle capital à la soudure de la périphérie de l'iris. Cette soudure avait été déjà vue par Heinérich Muller en 1858 et par Schmidt-Rimpler qui n'en avaient tiré aucune conclusion au point de vue pathogénique.

Pour Weber (2), les procès ciliaires gonflés par la stase veineuse refoulent en avant la racine de l'iris, Schön (cité par Lange) (3) admet que la fatigue du muscle accommodateur laisse l'iris être refoulé en avant et se fixer à l'angle irido-kératique.

Priestley-Smith (1879) croit à un épaississement sénile du cristallin, d'où difficulté d'écoulement des liquides vitréens à travers l'espace péri-lenticulaire ainsi rétréci. Rheinorf (4) pense à peu près de même ; pour lui c'est un épaississement du diaphragme zonulo-cristallinien qui interrompt les voies de filtration existant entre les segments postérieur et antérieur de l'œil. Cet auteur a même imaginé une opération basée sur ces conceptions pour rétablir ces voies de communication.

Uribe Troncoso (5) pense que l'obstruction du réticule irido-cornéen, cause du glaucome, est due à la pré-

1. Max Knies. *Arch. de Græfe*, XXII, 1876.

2. Weber. *Arch. de Græfe*, 1877.

3. Lange. Ueber glaucom in seinen Beziehungen... *loc. cit.*

4. Rheindorf. *Zehenders Klin-Monatsblatter f. Augenheilk*, 1887.

— Nochmals meine glaucom-theorie *Klin-Monatsbl. f. Augenh.*, février 1891.

5. Uribe-Troncoso. Pathogénie du glaucome, *loc. cit.*

sence abondante d'albumine dans les liquides évacués. Cette théorie est basée sur les constatations faites par lui de la présence d'albumine dans l'humeur aqueuse 11 fois sur 11 cas de glaucome ; une fois même l'albumine atteignait la proportion de 3 0 0. On connaît les expériences de Niesnamoff qui diminuait très notablement la filtration en obstruant l'angle irido-kératique par du sang défibriné, du pigment irien ou choroïdien, voire du bleu de Prusse ou de l'encre de Chine.

Uribe Troncoso (1) a constaté que les solutions albumineuses de 1 à 6 0 0 filtraient beaucoup moins bien que les solutions salées à 7,5 pour 1000, toutes autres conditions égales. Cette diminution atteignait les 2 5 ou les 3 5 de la filtration des liquides salins prise comme unité. La filtration est encore diminuée de moitié si on élève la pression du corps vitré en même temps que celle de l'humeur aqueuse car l'iris est refoulé en avant. Il a pu du reste provoquer un glaucome expérimental en injectant du vitré ou de l'albumine dans l'humeur aqueuse. Rappelons, à ce sujet, que Tornabene (2) a constaté après Wessely que l'humeur aqueuse d'un œil irrité contient plus d'albumine et de fibrine qu'à l'état normal.

Les partisans de l'oblitération au niveau de la *voie de décharge postérieure* sont assez nombreux. Stilling, De Wecker, Laqueur incriminent nettement les lésions

1. Uribe-Troncoso. Recherches expérimentales sur la filtration des liquides salins et albumineux à travers la chambre antérieure et son rôle dans la genèse du glaucome. *Ann. d'ocul.*, janvier 1905.

2. Tornabene. *Arch. di Ottalmologia* XI et *Arch. d'Opht.*, 1903, p. 190.

des voies postérieures et des gaines du nerf optique.

L'importance de ces altérations est si grande pour certains auteurs qu'ils vont jusqu'à leur faire comme Schnabel une place indépendante et à décrire à part une « névrite glaucomateuse ». Jager admet que les altérations de la papilles ont surtout trophiques, succédant à des lésions vasculaires et non dues à l'hypertonie. C'est assez dire l'importance pathogénique qu'il leur reconnaît. Bitzos (1) est du même avis.

Il s rait facile de citer à l'appui de cette conception de nombreux cas de glaucome succédant à des névrites optiques ; nous en relevons seulement quelques-uns : Dobrowolsky (2) (et cité par Panas I, 514) sur 20 cas de glaucome en trouve 6 ayant été précédés de névrite, il cite aussi des cas de Brailey, Hirschberg, Mooren. Rampoldi (3) en cite un nouveau cas, Antonelli (4) un cas où la névrite était due à l'influenza, Gasparrini (5) 3 cas de glaucome chronique simple, De Schweinitz (6) un cas précédé d'une névrite rétro-bulbaire d'origine grippale, Moauro (7) etc...

1. Bitzos. Le glaucome primitif en Orient. *Ann. d'ocul.*, 1901, p. 406.

2. Dobrowolsky. *Arch. f. Augenh.*,XIX, 1885.

3. Rampoldi. Un notevote caso di glaucoma preceduto di neurite ottico. *Ann. d'ott.* XI, 444.

4. Antonelli. Névrites optiques et infection, *loc. cit.*.

5. Gasparrini. Glaucome aigu après névrite, *loc. cit.*

6. De Schweinitz. Relations entre l'influenza et le glaucome, *loc. cit.*

7. Moauro. Papillite et glaucome. *Acad. de méd. et de chir. de Naples*, 27 mars 1892, et *Arch. d'opht.*, 1893, p. 62..

2° *Théories par hypersécrétion.*

a). — Cette hypersécrétion peut être *active*, primitive pour ainsi dire ; cette théorie est celle de la névrose sécrétoire de Donders et celle de Haffmanns (cité par Lange) ; les travaux expérimentaux ultérieurs de Grunhagen et Von Hippel y ont apporté un solide appui en produisant le glaucome aigu par excitation du trijumeau. Abadie (1) est aussi partisan de cette étiologie vasomotrice qui expliquerait ainsi les cas de glaucome passager sur l'œil sain quand on iridectomise l'œil malade et les bons résultats obtenus dans le glaucome par sympathicectomie (Jonnesco, Abadie...)

Les cas de glaucome émotif ne peuvent s'expliquer que de cette façon ; Panas admet que le glaucome rentre dans les angionévroses parce que les troubles de l'innervation générale peuvent le faire éclater *chez les prédisposés* (Panas est donc un éclectique et nous aurons à reparler de sa conception).

A l'appui de cette théorie de l'hypersécrétion active nous pouvons citer quelques faits cliniques empruntés à Lange : Sichel trouve une névralgie du trijumeau comme signe précurseur, Tavignot une névralgie chronique du trijumeau ; Hutchinson rapporte de nombreux cas où il semble qu'il y ait un rapport réel entre eux. Schmidt-Rimpler décrit un cas où cela semble très net ; Mooren, etc... Hermann-Schmidt pense que les maladies

1. Abadie. Nature et traitement du glaucome. *Arch. d'Opht.*, 1899, p. 94.

des dents peuvent agir sur la pression oculaire par réflexes vasomoteurs. Feuer rapporte des cas analogues de Priestley-Smith, Creniceanu, Power, Redard, mais il reste, il est vrai, assez sceptique pour leur interprétation.

Des secousses psychiques peuvent expliquer par le même mécanisme le glaucome émotif (cas de Von Græfe, Mooren, cas récent de Trousseau (1) etc...)

b). — L'hypersécrétion peut au contraire être *passive*, qu'elle succède à un ralentissement de la circulation *générale* avec stase (Zimmermann) ou à une hypertension artérielle *générale*. Il y a lieu, à ce point de vue, de faire une part dans l'artériosclérose entre le rôle qu'elle peut avoir comme cause d'hypertension générale et le rôle que jouent les lésions vasculaires locales qu'elle produit dans l'œil. Au point de vue de l'élèvement général de la tension artérielle, rappelons les constatations relevées chez les glaucomateux : Stellwag, Terson et Campos ont constaté fréquemment, mais non toujours de l'hypertension artérielle. Joseph, Bessonnet, Frenkel, Bajardi, ont donné à ce sujet des chiffres énumérés au chapitre V.

L'artériosclérose peut produire de l'hypersécrétion passive par un autre mécanisme : les perturbations qu'elle provoque dans la structure et le fonctionnement de l'endothélium vasculaire des membranes de l'œil. Ces lésions artério-scléreuses *locales* ont été notées par un très grand nombre d'auteurs : Panas,

1. Trousseau. Glaucome émotif. *Clinique opht.*, 1903.

Panas et Rochon-Duvigneaud, Hache, Poncet, Del Monte, Gossetti, Edmunds et Brailey, Michel, Kuhnt et Haab, Ulrich, etc... (cités par Panas), Landesberg, Mooren, Rahlmann, etc... (cités par Lange), Carl Meurer, J. Jacobson, Delalande, Michel, Hirt, E. Jacobsohn etc... (cités par Joseph), Kœnig... Pour d'autres auteurs les lésions portent plutôt sur les veines ; pour Birnbacher et Czermak (Panas, Lange), ainsi que pour Vossius il y a inflammation du tissu uvéal et scléral, surtout le long des veines vorticineuses et de leurs émissaires sclérales ; c'est une périphlébite chronique hyperplastique avec endophlébite consécutive. Ces altérations veineuses produiraient la stase, favorisée par la perte d'élasticité de la choroïde (Staub), l'iritis chronique (Leber), l'atrophie de la choroïde (Wahlfors) (1). Jacobson et Stölting invoquent aussi la transsudation passive par stase veineuse. Ajoutons que Panas et V. Garnier n'ont pas trouvé ces lésions et que les travaux de Rosa Kerschbauer semblent aussi contredire l'hypothèse de Birnbacher et Czermak. Récemment Grönholm (2) nie aussi ce mécanisme en montrant que chez les lapins la ligature des veines vorticelles ne produit rien de semblable au glaucome. Koster (3) par ce procédé n'a jamais pu obtenir qu'une hypertonie très fugace.

A côté de ces deux grands groupes de théories (rétention, hypersécrétion), rappelons brièvement celle de

1. Wahlfors. *Arch. f. Augenheilk* XLVII. et *Rec. d'opht.* 1904.
2. Gronholm. Experimentelle Untersuchungen... *loc. cit.*
3. Koster. Nouvelles expériences sur la filtration... *loc. cit.*

Cusco et Coccius (Panas) qui incriminent la compression du contenu oculaire par la sclérotique altérée, et l'influence de certaines prédispositions anatomiques : petitesse congénitale de la cornée (Priestley Smith) etc., ou héréditaires : Rogman (1), Somya (2), Arlt, Pagenstecher, V. Stellwag, V. Mooren, Galezowsky, A. V. Græfe, Weber (cités par Lange) etc.

Dans un troisième groupe, qui grossit de jour en jour, nous pouvons ranger les *éclectiques* qui, sans exclusivisme aucun, cherchent à tenir compte des facteurs si nombreux d'une affection si complexe. Citons entre autres : Birnbacher (*In* Panas et Rochon-Duvigneaud) qui, à la suite d'une observation, dit : « En somme la thrombose des émissaires veineux, lésion ancienne, (non constante rappelons-le) a entraîné l'hypertonie à la suite d'une choroïdite séreuse, lésion récente.

Pour Hache (th. Paris, 1874), les altérations artérielles et veineuses, l'épaississement de la sclérotique gênent le cours du sang, la transsudation en est augmentée, la résorption diminuée, d'où hypertension.

Ulrich (*In* Lange) admet que les vaisseaux iriens étant altérés il se fait une hyperémie collatérale des procès ciliaires d'où hypersécrétion dans le vitré.

Il résulte, on le sait, des expériences de Birnbacher, Elschnig et Fuchs que la soudure de Knies n'est pas primitive.

1. Rogman. Une famille de glaucomateux. *Clinique opht.* 10 avril 1899, p. 73.

2. Somya. Du glaucome héréditaire. *Arch. d'opht.*, 1894, p. 130.

Panas dit : « Toute sténose artérielle élève la tension artérielle et distend le système veineux et capillaire correspondant ; d'où exsudation du plasma et diapédèse des éléments figurés du sang. Ainsi s'élève, croyons-nous, le tonus, alors surtout qu'il s'ajoute des réflexes vasodilatateurs provenant du sympathique et des centres. Tant que les voies de filtration, principalement l'angle iridien, restent perméables, la poussée glaucomateuse ne tarde pas à cesser pour se reproduire à nouveau ; de là les retours offensifs et les périodes d'accalmie qui caractérisent le début du glaucome. Par contre sitôt que la soupape de sûreté se ferme d'une façon définitive, l'hypertonie devient permanente, *mais non sans présenter encore des fluctuations.* Le trop-plein exagère la stase veineuse dans l'œil entier et le glaucome revêt alors la forme congestive au point de simuler une inflammation. Toutes les fois que l'angle iridien reste perméable le tonus s'élève peu et l'atrophie optico-rétinienne profonde caractérise seule le glaucome chronique sénile. »

Panas et Rochon-Duvigneaud expriment la même idée. Avant la soudure de Knies c'est le glaucome prodromique, intermittent, par rupture passagère de l'équilibre entre une sécrétion exagérée et une excrétion encore normale. L'iris est refoulé en avant par la poussée vitréenne, car dans le glaucome vrai c'est le vitré qui a augmenté de volume, à l'inverse de ce qui a lieu dans les « glaucomes d'humeur aqueuse » où la chambre antérieure est plus profonde, exemple : iritis séreuse.

L'iris une fois soudé, le glaucome entre dans la phase

de rétention permanente où il n'est plus curable. C'est alors un cercle vicieux car les ouvertures se ferment d'autant plus hermétiquement que la pression intérieure est plus forte.

D'après cela le *primum movens* serait l'hypersécrétion. Cette hypersécrétion n'est du reste pas forcément due à une névrose ou du moins à une névrose pure : « la plupart des polyuries sont sous la dépendance d'une lésion matérielle du rein ».

Pour Uribe-Troncoso enfin : «il suffit qu'il existe une certaine quantité d'albumine dans l'humeur aqueuse pour que la filtration, peu influencée au début, finisse par se réduire à une quantité minime ou à se suspendre complètement. Le liquide qui s'accumule à l'intérieur du globe comprime les veines vorticineuses ou rétiniennes et rend difficile la circulation de retour. La stase veineuse de la choroïde et en général de tout le segment postérieur de l'œil, produit très vite l'imprégnation du vitré, son œdème et comme conséquence l'augmentation de la pression postérieure et la fermeture de l'angle de filtration, qui, passagère au début comme la sortie de l'albumine à travers les vaisseaux, devient ensuite définitive lorsque le vitré ne revient plus à son volume primitif. »

B. — Rappel des procédés de glaucome expérimental.

Quelques auteurs se sont attaqués à l'angle irido-kératique pour supprimer fonctionnellement les voies

de décharge qu'il présente : Bentzen (1) introduit un couteau de Græfe dans la chambre antérieure du lapin et par un mouvement de circumduction gratte le plus possible de la périphérie de la chambre antérieure. L'excavation est complète après une semaine.

Nous-même (2) dans un travail cité au chapitre IV avons employé ce procédé avec quelques variantes. Weber (*in* Lange) injecte de l'huile dans la chambre antérieure pour oblitérer les mailles du réticulum sclérocornéen. Uribe Troncoso vise le même but en injectant dans la chambre antérieure du vitré ou de l'albumine ; il obtient ainsi un glaucome transitoire et base là-dessus une théorie rétentionniste citée au début de ce chapitre.

D'autres auteurs ont voulu supprimer les voies de communication existant entre la chambre antérieure et la chambre postérieure : Rombolotti (3) obstrue la pupille par des rondelles de taffetas ou de celluloïd ; les résultats seraient, paraît-il, durables. Ulrich (4) enlève successivement des morceaux de cornée, il se produit des synéchies antérieures ; les résultats sont fort variables : sur 11 cas, il obtint 4 hypertensions nettes et durables, 2 cas douteux avec tension inconstante, trois cas où la tension reste normale, 2 cas enfin où l'œil devint mou.

1. Bentzen. *Arch. f. Augenheilk*, XXX II.

2. Cantonnet. Variations de volume de l'œil..... *loc. cit.*

3. Rombolotti. Glaucome expérimental. *XVI^e Congrès de la société italienne d'opht.*, Florence, oct. 1902 et *Arch. d'opht.*, 1903, 485.

4. Ulrich. Ueber experimentelle glaucom bei Kaninchen. *Arch. f. Augenh.*, 1891.

Les essais de production de glaucome expérimental par irritation directe du vitré n'ont pas été très encourageants : Knies (1) injecte de l'huile grise ou une solution d'huile d'olives dans la térébenthine, dans le vitré du chien ; l'hypertension passagère obtenue ne peut être appelée glaucome ; c'est une véritable désorganisation de l'œil.

C. — Hypothèse d'un facteur pathogénique nouveau : les troubles osmotiques.

En considérant les diverses théories énoncées plus haut, il est facile de se rendre compte que les théories rétentionnistes ou les théories par hypersécrétion ne peuvent donner seules la clef du problème. Une affection aussi complexe que le glaucome n'a pas une pathogénie aussi simple. Les auteurs actuels tendent de plus en plus à fusionner ces idées et les citations que nous avons faites de Panas et de Panas et Rochon-Duvigneaud nous semblent devoir être la solution à adopter, provisoirement tout au moins dans l'état actuel de nos connaissances.

La rétention serait donc un phénomène secondaire à l'hypersécrétion. Comment alors expliquer l'apparition primitive de ce trouble sécrétoire, souvent d'une façon brusque et passagère? comment expliquer aussi ses fluctuations puisque, ainsi que le dit Panas : « Sitôt que la

1. Knies cité *in* Panas et Rochon-Duvigneaud.

soupape de sûreté se ferme d'une façon définitive l'hypertonie devient permanente, mais *non sans présenter encore des fluctuations ?* » A quoi donc sont dues ces poussées d'hypersécrétion ?

Nous croyons là-dessus pouvoir hasarder non une théorie, mais une modeste hypothèse : Si l'on se rappelle ce qui a été dit plus haut (chap. II) sur les analogies de la cavité oculaire avec les espaces lymphatiques et des humeurs de l'œil avec la lymphe, nous pouvons penser *a priori* que l'augmentation de volume du vitré pourra être comparée à l'augmentation de volume de la lymphe, c'est-à-dire à l'œdème. La pathogénie des œdèmes (brièvement rapportée au chap. I, C.) est une des questions à l'ordre du jour : le sang, dit-on, en vertu du mécanisme régulateur de sa composition, tend à garder une concentration moléculaire constante et rejette dans les réservoirs de sûreté, que sont les espaces lymphatiques, les molécules (chlorurées en majeure partie) et l'eau qui le surchargent lorsque le rein est au-dessous de sa tâche.

Si donc nous sommes *a priori* amenés à considérer le liquide vitréen comme une lymphe endoculaire, son augmentation de volume comme un œdème (Terson (1), Panas et Rochon Duvigneaud...) nous devons, *a priori* aussi, nous demander si le mécanisme pathogénique à peu près universellement invoqué pour les œdèmes ne peut pas nous éclairer sur la genèse du glaucome ? Rappelons-nous, à ce propos, les preuves que nous

1. Terson. Nature du glaucome aigu. *Annal. d'Ocul.*, 1901, p. 24.

avons des échanges osmotiques qui se passent entre le plasma sanguin et les humeurs intra-oculaires :

A l'état normal nous savons par les expériences faites sur la totalité du globe plongé dans un milieu de concentration moléculaire différente (Magendie, Pusey, Rochon-Duvigneaud et Onfray (Ch. III) qu'il se produit des échanges osmotiques conformes aux prévisions. Nous savons aussi de par les résultats publiés par Angelucci (Ch. IV) les modifications de tension obtenues par lui au cours d'injections dans le sang de substances capables de modifier sa concentration. Nous savons enfin par nos propres expériences (Ch. IV) les changements non plus de tension mais de volume (animal jeune, à coque sclérale encore extensible) qu'il est possible d'obtenir par des injections soit sous-cutanées, soit intra-veineuses, de NaCl, de sulfate de soude ou de glucose, en solutions hypotoniques, isotoniques ou hypertoniques, sur un œil sain témoin et sur l'autre œil primitivement rendu hypertendu par le procédé de Bentzen, les reins restant intacts ou supprimés fonctionnellement par la ligature de leur pédicule. Il nous semble donc fondé de conclure qu'à l'état normal il existe entre le sang et les liquides intra-oculaires d'importants échanges soumis aux lois de l'osmose.

A l'état pathologique ces échanges n'auront-ils donc plus lieu ? Évidemment si, mais ils seront faussés dans leur mécanisme et dans leur régulation ; nous avons d'eux à l'état normal une connaissance assez incomplète ; nous connaissons encore bien moins leurs per-

turbations. Existe-t-il cependant quelque contribution expérimentale ou clinique à ce sujet ?

Golovine (Ch. V.) nous apprend que le poids spécifique de l'humeur aqueuse est normal dans le glaucome chronique et très augmenté dans le glaucome aigu. Nous savons aussi qu'Uribe Troncoso a trouvé constamment une certaine quantité d'albumine dans ces cas. Il semblerait donc que les colloïdes abondent plus que les cristalloïdes. Mais la concentration moléculaire est-elle augmentée ? Il semblerait que oui, tout au moins à ce stade initial au moment de la poussée aiguë. Comment expliquer ceci ? Si nous nous rappelons ce qui a été dit de la lymphe au chapitre I et au chapitre II nous savons qu'à l'état normal elle est hypertonique ; lorsque le sang, pour maintenir constante sa composition, se décharge dans les espaces lymphatiques des tissus des chlorures qu'il a en trop, la lymphe se trouve donc momentanément encore plus concentrée (c'est ce qu'on admet en pathologie générale) et tend alors pour revenir à son taux normal de concentration moléculaire à attirer de l'eau du sang, qui à cet instant précis se trouve être plus dilué qu'elle. Il se produit alors ceci de particulier : c'est que la lymphe attire non seulement assez d'eau pour redescendre à l'isotonie avec le sang, mais que même elle en attire davantage, si bien qu'elle en arrive à se diluer même plus qu'il ne faudrait et devient hypotonique par rapport au sang.

Pour ce qui nous concerne il semble qu'il puisse en être de même. Le vitré normal comme la lymphe normale semble (nous disons *semble* car nous avons vu au

Ch. II que cela n'est pas absolument démontré) hypertonique vis-à-vis du sang. Au moment de la poussée aiguë il se peut fort bien que sa concentration augmente encore, puis qu'il y ait en un second temps dilution qui arriverait non seulement à l'isotonie mais même à l'hypotonie. Par les quelques résultats connus (Ch. V) nous savons que dans le glaucome constitué le vitré a été trouvé hypotonique, non seulement à ce qu'il est à l'état normal mais même au sang (Joseph — 0,54, Demaret).

Les lois de l'osmose peuvent-elles à elles seules expliquer ces faits ? Évidemment non ; s'il y a de graves perturbations osmotiques indéniables à notre avis dans le cas de la lymphe comme dans celui du vitré, il est incontestable que des lésions vasculaires, des modifications de la vitesse ou de la pression du sang, des influences nerveuses, des altérations de la vitalité propre des épithéliums jouent leur rôle et dans une large mesure. Sans pouvoir donner la solution exacte (qui se fera sans doute attendre longtemps encore) de ces phénomènes, nous avons tenu à montrer *a posteriori* les analogies étroites existant à l'état normal et à l'état pathologique entre le vitré et la lymphe.

Mais alors se pose une question : existe-t-il dans le glaucome des troubles de l'état général manifestant dans le sang une surcharge quelconque qui serait la cause des décharges qu'il aurait besoin de faire dans les espaces lymphatiques, quels qu'ils soient ? Certes oui, mais pas dans tous les cas. Nous avons vu au chapitre V le nombre de cas de glaucome arrivant chez

des gens atteints de rétention chlorurique chronique, par insuffisance rénale, par troubles cardio-rénaux ; nous avons noté aussi l'abondance de glaucome survenant ou étant aggravés par une rétention chlorurique aiguë intercurrente, nous avons vu plusieurs auteurs insister sur les relations de la grippe et du glaucome, etc... Dans la moitié des cas environ nous ne relevons sans doute aucun symptôme ou aucune occasion de rétention chlorurique, mais insistons à ce propos sur ce fait qu'aucune des observations citées, à part les nôtres personnelles, n'a été prise à ce point de vue et ce n'est que dans les cas frappants de coïncidence du glaucome avec une infection que les auteurs ont jugé bon de la publier. Si nous faisons la moyenne dans nos propres observations nous voyons qu'elle est passablement élevée.

Ainsi donc, dans une proportion respectable de cas nous relevons une rétention chlorurique aiguë ou chronique. Partant de cette idée que les modifications de la concentration moléculaire du sang peuvent être un des facteurs dans la genèse du glaucome, ne pourrait-on pas agir sur le glaucome en agissant sur la concentration moléculaire du sang ? C'est ce que nous avons essayé de faire pour des cas relatés dans un travail précédemment cité (Ch. VI). Nous avons déchloruré des malades atteints de rétention chlorurique manifeste et chloruré prudemment des malades atteints de chasse chlorurique supérieure à la normale. Les résultats ont été bons et très nets dans un certain nombre de cas : ils ont porté sur l'acuité et le champ visuel mais

surtout sur les douleurs. Ils ont persisté au point de vue douleurs et hypertension, par la continuation du traitement, mais au point de vue acuité ils ne se sont pas maintenus intégralement, ce qui prouve que ce procédé thérapeutique, qui répond à une conception, juste sans doute, d'un des facteurs du glaucome, ne peut agir sur les autres facteurs de cette affection. Nous n'avions du reste pas eu la prétention de bouleverser la thérapeutique du glaucome et de la remplacer par quelque chose de nouveau ; nous avons voulu seulement ajouter aux moyens de traitement déjà existants un *régime*, rationnellement basé sur l'étude des excrétions urinaires complètement négligée jusqu'alors.

Mais alors, dira-t-on, si le glaucome est un œdème vitréen comparable par sa nature et par le mécanisme de sa production aux autres œdèmes, comment donc se fait-il que cette affection soit unilatérale (au moins au début) et que tous les hydropiques ne soient pas glaucomateux ? On peut répondre à cela que tous les œdèmes n'ont pas une même fréquence, que l'ascite seule ou l'œdème malléolaire seul peuvent se voir chez des individus atteints de la même maladie ; que certains brightiques feront un hydropéricarde alors que les autres feront un hydrothorax ; ces deux œdèmes étant du reste bien moins fréquents que les deux premiers. On connaît aussi des cas (Achard et Laubry (1),

1. Achard et Laubry. Accidents pseudo-méningitiques à la suite d'une injection saline au cours d'une pneumonie. *Soc. méd. des hôpit.*, 3 juillet 1903.

Lœper (1) etc...) d'augmentation de volume du liquide céphalo-rachidien au cours de rétention chlorurique. Pourquoi dans tel cas est-ce une cavité lymphatique plutôt que l'autre ? Pourquoi cette inégalité de fréquence d'une séreuse à l'autre ? Il y a évidemment là des inconnues que nous n' avons pas la prétention de résoudre ; mais il semble bien que, parmi les espaces lymphatiques, les plus fréquemment et les plus abondamment envahis de sérosité soient ceux dont les fonctions sont le moins nobles ; le tissu cellulaire est plus fréquemment atteint que la cavité céphalo-rachidienne ; peut-être y a-t-il des conditions de défense plus grandes pour les cavités de fonction plus élevée, à structure plus complexe ?

Il est bien naturel de penser aussi qu'aucun œil ne pourrait devenir glaucomateux et surtout le rester s'il n'était primitivement atteint de lésions qui rendent cette perturbation des échanges osmotiques possible.

Ces lésions, qui favorisent ou permettent les perturbations de la concentration vitréenne, pourront à leur tour être augmentées par les phénomènes *d'osmonocivité*. On sait depuis les travaux de Bouchard et de son école (2) qu'une solution altérera une cellule si elle n'est pas au taux de concentration convenable à la

1. Lœper, *Thèse de Paris* 1902, *loc. cit.*

2. Widal et Lesné. *Traité de Bouchard, loc. cit.* VI.

Claude et Balthazard. Toxicité urinaire et isotonie. *Soc. Biologie*, 2 juin 1900.

Lesné et Bousquet. Même sujet. *Ibidem.*

Hallion et Carrion. Même sujet. *Ibidem.*

vitalité de cette cellule ; les phénomènes de la globulolyse (ch. I) pouvaient déjà nous le faire prévoir. Castaigne et Rathery (1) ont montré que toutes les solutions de NaCl sauf celles congelant à —0,78 sont osmonocives *in vitro* pour la cellule rénale. Achard et Paisseau (2) ont montré *in vivo* que des solutions fortement hypotoniques ou hypertoniques altéraient profondément ces cellules et qu'il y avait lieu de faire une part dans l'action nocive d'une solution entre la *tonolyse* due à la différence de tension osmotique et la *toxolyse* due à la toxicité propre de la substance dissoute. Achard et Lœper (3) ont fait *in vitro* la contre-expérience en montrant que les cellules résistent parfaitement à des solutions isotoniques, par conséquent non osmonocives. Il pourrait donc se faire (c'est là pure hypothèse) que le vitré changeant de tension osmotique réagisse secondairement par osmonocivité sur les cellules des membranes, en augmentant ainsi leurs lésions qui à leur tour augmenteraient encore la perturbation des échanges osmotiques, fermant ainsi ce cycle vicieux.

Lorsque nous appelons ce facteur nouveau : « troubles osmotiques », nous voulons entendre par là deux

1. Castaigne et Rathery. Action exercée *in vitro* par les solutions de NaCl sur l'épithélium rénal. Solutions réno-conservatrices et osmonocives *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, 1903, p. 669-677.

Castaigne et Rathery. Même sujet. *Semaine médicale*, 23 septembre 1903.

2. Achard et Paisseau. Altérations cellulaires produites par les grandes injections hypotoniques et hypertoniques. *Soc. Biologie*, 26 mars 1904.

3. Achard et Lœper. Résistance cellulaire aux solutions isotoniques des diverses substances, *loc. cit.*

choses : d'une part les altérations de la concentration du sang qui, en vertu des lois de l'osmose, modifieront celle du vitré ; d'autre part les perturbations apportées aux lois de l'osmose elles-mêmes par les lésions locales préexistantes.

En résumé ce septième chapitre nous permet de retenir ceci : *La pathogénie du glaucome a été fort discutée : les uns veulent que tout s'explique par des lésions obstruant les voies de décharge ; les autres pensent qu'une hypersécrétion est l'origine de tout le mal ; d'autres enfin, les éclectiques, rejettent l'absolutisme de chacune de ces deux principales théories prises isolément et admettent que l'hypersécrétion primitive favorise l'établissement d'une obstruction mécanique qui rendra dès lors définitive l'hypertension produite par un afflux exagéré de liquide.*

Il semble que, de plus en plus, on doive se rallier aux partisans de cette théorie mixte ; mais quelle peut être la cause de cette hypersécrétion que nous admettons dès lors comme primitive ? La cause n'en est certes pas unique ; les modifications en plus ou en moins de la pression artérielle, de la vitesse du sang, l'influence encore bien obscure mais certainement considérable des perturbations nerveuses, les lésions des cellules des membranes altérant et leur pouvoir vital propre et leur rôle d'élection dans les échanges qui se passent au travers d'elles, sont de nombreux facteurs dont il faut tenir le compte le plus grand.

Mais nous croyons, sans vouloir en rien diminuer

l'importance de leur rôle pathogénique, *qu'ils ne sont pas les seuls et qu'on doit leur en adjoindre un autre: « les perturbations des échanges osmotiques », perturbations résultant à la fois des variations pathologiques de la concentration moléculaire du sang et des lésions des membranes qui président à ces échanges. Le vitré, dépendance lymphatique, normalement hypertonique au sang comme la lymphe et le liquide céphalo-rachidien normaux, peut comme eux s'œdématier si des lésions locales le permettent; que le sang se concentre sous l'influence d'une cause pathologique il rejettera dans les liquides lymphatiques l'excès de ses molécules chlorurées et autres; ces liquides, dont est le vitré, devenus hyperconcentrés attireront de l'eau pour rétablir le taux normal de leur concentration, mais ainsi que le font le liquide céphalo-rachidien et la lymphe à l'état pathologique ils le feront sans mesure, parce que les lésions indispensables de la membrane osmotique ne lui permettront plus de jouer son rôle régulateur; le vitré deviendra donc alors hypotonique par excès de dilution. D'après cela le vitré devrait être plus concentré que normalement au moment des poussées aiguës de glaucome et se trouver au contraire très dilué, hypotonique même par rapport au sang, lorsque la phase d'augment est passée. Il est vraisemblable qu'il en est ainsi, de par les recherches résumées dans ce travail.*

Ainsi donc il nous semble démontré, par l'analogie entre la lymphe et le vitré, à l'état normal et pathologique, qu'on peut voir dans la cavité oculaire une dépendance du système lymphatique, dépendance qui obéira

aux mêmes lois de physiologie générale, avec cependant des moyens de défense et de régulation supérieurs à ceux des fentes lymphatiques interstitielles, car l'œil est un organe hautement différencié pour une fonction de relation de premier ordre.

Si ce premier point est admis, les variations de la concentration moléculaire du sang, quelles qu'en soient les causes, devront, en vertu du mécanisme régulateur de la composition sanguine, réagir sur l'ensemble du système lymphatique dont les points rendus faibles par des lésions d'un autre ordre seront les premiers ou les seuls atteints.

RESUME

I. — Le milieu liquide de l'organisme a une importance considérable. Les échanges qui se font entre lui et les éléments solides qu'il baigne sont de premier ordre ; ces échanges sont d'eau ou de molécules. Plusieurs facteurs interviennent pour régir ces échanges ; l'un d'entre eux, des plus importants, est l'osmose, phénomène d'après lequel deux solutions inégalement concentrées et séparées par une membrane réagiront l'une sur l'autre jusqu'à arriver à un équilibre de concentration moléculaire, c'est-à-dire de tension osmotique.

La mesure de cette tension osmotique nous apparaît donc comme un élément indispensable à la connaissance du mécanisme qui maintient fixes la composition et la concentration du sang et qui influe tant sur celles des autres humeurs de l'organisme.

Les procédés de mesure de la tension osmotique sont avant tout la cryoscopie (le plus employé), puis l'hémolyse et la recherche de la résistivité électrique, celui-ci peut être meilleur que celui-là.

II. — La teneur du vitré en NaCl a été trouvée supérieure à celle du sang (0,53 0 0 à 0,84 0 0) ; son coefficient osmotique a été fixé à 0,96 0 0 NaCl par la méthode de Hamburger et à 0,99 0 0 NaCl par la cryoscopie. Le point de congélation a varié chez le lapin entre — 0,75 et — 1.28 ; nous-même sur le cadavre avons trouvé des chiffres variant entre — 0,49 et — 0,82. Par la méthode de Hamburger le vitré ne s'est nullement montré hémolysant ; quant aux mesures de la résistivité électrique, elles n'ont encore été appliquées qu'à l'humeur aqueuse.

Il semble donc que le vitré soit hypertonique par rapport au sang. Si on le compare aux autres humeurs normales nous trouvons aussi que la lymphe et le liquide céphalo-rachidien sont hypertoniques vis-à-vis du sang.

Il semble enfin que l'humeur aqueuse et le corps vitré puissent être considérés comme des diverticules, des annexes du système lymphatique et qu'ils doivent en partager la physiologie générale avec cependant quelques particularités dues à la complexité de la cavité, fonctionnellement différenciée, qui les contient.

III. — La pression intra-oculaire normale est chez l'homme de 25 mm. Hg environ ; elle est égale dans la loge vitréenne et dans la chambre antérieure. La production (filtration ou sécrétion vraie ?) des liquides intra-oculaires est influencée directement par la pression artérielle et les échanges osmotiques, indirectement par l'action des nerfs.

La régulation de cette pression est un point d'im-

portance capitale : la pression intra-oculaire se sert à elle-même de régulateur, car lorsqu'elle monte la filtration augmente et inversement ; par réflexe les vasomoteurs influent sur la pression et la vitesse du sang ; les échanges osmotiques contribuent à rétablir la concentration moléculaire et la tension osmotique si une perturbation passagère vient à les modifier.

IV. — La ligature des pédicules rénaux diminue le volume de l'œil. Les injections diverses (comme lieu d'injection, quantité injectée, concentration de la solution, substance en dissolution, etc..),produisent des oscillations du volume de l'œil moins grandes après qu'avant la ligature du rein. L'œil rendu préalablement hypertendu par le grattage de l'angle irido-kératique réagit plus que l'œil laissé sain comme témoin. Les injections hypertoniques au sang agissent plus que les isotoniques. Les injections intra-veineuses agissent plus que les sous-cutanées. Le NaCl semble, à concentration moléculaire égale, agir moins vite que le sulfate de soude ou la glucose. Presque toujours les oscillations de volume de l'œil opéré ou de l'œil laissé sain débutent par une diminution.

Il est donc possible d'agir sur le volume de l'œil (c'est-à-dire sur sa concentration) par des modifications de la concentration moléculaire du sang. Ce fait d'importance capitale doit être retenu pour la recherche des causes productrices des hypertensions oculaires primitives.

V. — Les quelques recherches de laboratoire faites sur le liquide du glaucome permettent de penser que

ce liquide est hypotonique par rapport au sang. Or, le corps vitré normal semble hypertonique; si donc on établit une comparaison entre lui et la lymphe, on constate que celle-ci étant hypertonique à l'état normal et hypotonique dans les œdèmes,il y a analogie absolue entre eux. Nous voyons là une preuve de plus du bien-fondé de l'assimilation des humeurs intra-oculaires à une annexe lymphatique.

Il est possible de relever comme contribution à l'étiologie du glaucome par troubles osmotiques un grand nombre de cas où le rein se montre imperméable d'une façon plus ou moins absolue, les quantités d'urine, de chlorures éliminés, l'épreuve du bleu de méthylène, la recherche de l'albumine nous en donnent la preuve ; dans quelques cas aussi, les glaucomateux sont des hypotendus par lésions valvulaires.

Dans bien des cas aussi le glaucome peut éclater ou s'aggraver, s'il existait déjà, lorsque vient à se déclarer une rétention chlorurique aiguë due à une infection quelconque; les cas cités par nous en sont relativement nombreux.

Ainsi donc, nous croyons pouvoir dire que dans presque la moitié des cas de glaucome (surtout des glaucomes aigus ou subaigus) il est possible de relever une cause de rétention chlorurique aiguë ou chronique, à condition que l'interrogatoire soit bien poussé sur ce point particulier et que le début en soit assez récent pour que le malade ait encore des souvenirs précis. Le nombre relativement élevé de faits confirmatifs donne donc un appui sérieux à l'hypothèse de ce fac-

teur pathogénique qui, sans intervenir toujours, intervient souvent et n'est qu'un des facteurs qui font éclater une poussée d'hypertension sur un terrain déjà préparé par d'autres causes.

VI. — La thérapeutique locale du glaucome par injections sous-conjonctivales hypertoniques donne des résultats nets sur les douleurs et le tonus; mais leur courte durée et l'impossibilité de les renouveler d'une façon assez rapprochée en font un procédé très intéressant théoriquement, mais d'une application pratique difficile.

La thérapeutique générale, le régime que nous avons proposé, prend pour base d'indications la perméabilité rénale aux chlorures. Le rein est-il imperméable ou hypoperméable, il conviendra de déchlorurer. Cette déchloruration se fera par le régime alimentaire spécial, par l'intestin et par les diurétiques (surtout la lactose).

Le rein, au contraire, élimine-t-il les chlorures d'une façon satisfaisante, il y aura lieu de chlorurer prudemment; si paradoxal que cela puisse paraître au premier abord, il est facile à la réflexion de concevoir qu'il faudra traiter différemment des gens dont les reins ne sont pas les mêmes. La mise en jeu du mécanisme régulateur de la composition du sang se fera de façon différente dans les deux cas, mais le résultat en sera le même : modification de la concentration moléculaire et par conséquent du volume des humeurs intra-oculaires.

Les résultats à longue échéance ont montré que si le

régime semble éviter des poussées nouvelles de tonus et de douleurs, il n'agit pas sur les lésions locales trophiques qui continueront à évoluer; il y a dans le glaucome deux éléments principaux (qui ne sont pas les seuls) : l'élément *troubles trophiques* et l'élément *troubles osmotiques* ; notre régime ne pourra agir que sur le second et la valeur du résultat obtenu dépendra de la prédominance de l'un ou de l'autre de ces deux éléments.

Ajoutons enfin que ce régime n'a pas de prétentions exagérées ; traitement général, il laisse au traitement local, dont il reconnaît la nécessité, toute sa liberté d'action.

VII. — La pathogénie du glaucome a été fort discutée : les uns veulent que tout s'explique par des lésions obstruant les voies de décharge; les autres pensent que l'hypersécrétion est cause de tout le mal ; d'autres enfin, les éclectiques, rejettent l'absolutisme de chacune de ces deux principales théories prises isolément et admettent que l'hypersécrétion primitive favorise l'établissement d'une obstruction définitive qui rendra dès lors définitive l'hypertension produite par un afflux exagéré de liquide.

Il semble que de plus en plus on doive se rallier aux partisans de la théorie mixte; mais quelle peut être la cause de cette hypersécrétion que nous admettons dès lors comme primitive ? La cause n'en est certes pas unique; les modifications en plus ou en moins de la pression artérielle, de la vitesse du sang, l'influence encore bien obscure mais certainement considérable

des perturbations nerveuses, les lésions des cellules des membranes altérant et leur pouvoir vital et leur rôle d'élection dans les échanges qui se passent au travers d'elles, sont de nombreux facteurs dont il faut tenir le compte le plus grand.

Mais nous croyons, sans vouloir diminuer en rien l'importance de leur rôle pathogénique, qu'ils ne sont pas les seuls et qu'on doit leur en adjoindre un autre : les *perturbations des échanges osmotiques*, perturbations résultant à la fois des variations pathologiques de la concentration moléculaire du sang et des lésions des membranes qui président à ces échanges.

Le vitré, dépendance lymphatique, normalement hypertonique au sang comme la lymphe et le liquide céphalo-rachidien normaux, peut comme eux s'œdématier si des lésions locales le permettent ; que le sang se concentre sous l'influence d'une cause pathologique, il rejettera dans les liquides lymphatiques l'excès de ses molécules chlorurées et autres ; ces liquides, dont est le vitré, devenus hyperconcentrés attireront de l'eau pour rétablir le taux normal de leur concentration, mais ainsi que le font le liquide céphalo-rachidien et la lymphe à l'état pathologique, ils le feront sans mesure, parce que les lésions indispensables de la membrane osmotique ne lui permettront plus de jouer son rôle régulateur ; le vitré deviendra donc alors hypotonique par excès de dilution.

D'après cela, le vitré devrait être plus concentré que normalement au moment des poussées aiguës de glaucome et se trouver au contraire très dilué, hypotoni-

que même par rapport au sang lorsque la phase d'augment est passée. Il est vraisemblable qu'il en est ainsi, de par les recherches résumées dans ce travail.

Ainsi donc, il nous semble démontré par l'analogie entre la lymphe et le vitré, à l'état normal et pathologique, qu'on peut voir dans la cavité oculaire une dépendance du système lymphatique, dépendance qui obéira aux mêmes lois de physiologie générale, avec cependant des moyens de défense et de régulation supérieurs à ceux des fentes lymphatiques interstitielles, car l'œil est un organe hautement différencié pour une fonction de relation de premier ordre.

Si ce premier point est admis, les variations de la concentration moléculaire du sang, qu'elles qu'en soient les causes, devront, en vertu du mécanisme régulateur de la composition sanguine, réagir sur l'ensemble du système lymphatique dont les points rendus faibles par des lésions d'un autre ordre seront les premiers ou les seuls atteints.

Nous sommes, pour notre part, persuadé que les faits expérimentaux, cliniques et thérapeutiques que nous avons apportés à l'appui de cette hypothèse, sont de nature et d'importance à justifier les efforts que nous avons mis à la soutenir.

Vu : le Président de la thèse
DE LAPERSONNE

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

CHAPITRE I

Quinton. — L'eau de mer, milieu organique, *Paris, Masson édit.* 1904.

Winier. — Propriétés dynamiques des humeurs. La cryoscopie. *Presse médic.*, 13 février 1904.

Hallion et Cantonnet. — Le rôle des chlorures en pathologie. *Archives générales de médecine*, 26 avril 1904.

Achard et Gaillard. — Influence de quelques actions nerveuses sur les échanges osmotiques, *Soc. Biologie*, 12 novembre 1901.

Mayer. — Rôle de la viscosité dans les phénomènes osmotiques et dans les échanges organiques, *Soc. Biologie*, 21 décembre 1901.

Loeper. — La formation de la lymphe. *Presse médicale*, 5 sept. 1903.

— Les dilutions du sang, *Journal de Physiologie*, janvier 1903.

— Les variations de l'équilibre physico-chimique du sang dans la saignée et la saignée séreuse, *Soc. Biologie*, 22 novembre 1902.

Moussu. — Influence du travail physiologique des tissus sur la production de la lymphe, *Soc. Biologie*, 24 mars 1900.

Loeper. — Dilution sanguine et polyurie. *Presse médicale*, 23 mai 1903.

Mayer. — *Thèse de Paris*, 1901.

— Variations de la tension osmotique du sang chez les animaux privés de liquide, *Soc. Biologie*, 17 février 1900.

— Centres régulateurs de la pression osmotique du sang. *Soc. Biologie*, 2 juin 1900.

Achard et Loeper. — Le mécanisme régulateur de la composition du sang, *Soc. Biologie*, 30 mars 1901.

Achard. — Même sujet. *Presse médicale*, 11 sept. 1901.

— Même sujet. Leçon *in Nouveaux procédés d'exploration clinique*, Masson, Paris 1902.

Loeper. — Même sujet, *Thèse de Paris*, 1902.

Hallion et Carrion. — Contribution expérimentale à la pathogénie de l'œdème, *Soc. Biologie*, 25 février 1899.

Achard et Loeper. — L'eau dans l'organisme après la ligature du pédicule rénal. *Arch. de médecine expérimentale et d'anatomie pathol.*, 1903.

— Sur la concentration moléculaire du sang après la suppression de l'élimination rénale. *Soc. Biologie*, 15 mars 1902.

Laubry. — Etude et interprétation de quelques phénomènes critiques morbides. Rétention et crise : *Thèse de Paris*, 1903.

Hacke et Spiro. — Ueber die diuretische Wirksamkeit dem Blute isotonischer Salzlösungen. *Beitræge zur chemischen und pathologischen Chemie 1900* et *Journal de physiologie générale*, mars 1903.

Ouchinsky. — De l'injection dans le sang de solutions hypertoniques. *Soc. de médecine de Varsovie*, 13 décembre 1903 et *Journ. de Physiologie*, mai 1904.

F. Franck. — *Cours du Collège de France* de 1880-1904. Doin. édit. 1904.

Achard et Loeper. — Variations comparatives du sang et des sérosités, *Soc. Biologie*, 15 juin 1901.

— Passage du ferrocyanure de potassium dans l'humeur aqueuse en cas d'obstacle à l'élimination rénale. *Soc. Biologie*, mars 1902.

Doumer. — Osmose des liquides. *Thèse de Bordeaux*, 1881.

Nolf. — La pression osmotique en physiologie. *Revue générale des sciences*, 31 mai et 15 juin 1901.

Maillard. — Sur l'auto-régulation des phénomènes osmotiques de l'organisme par la dissociation électrolytique. *Soc. Biologie*, 19 oct. 1901.

Balthazard. — Les applications médicales de la cryoscopie. *Gazette des hôpitaux*, 4 mai 1901.

Raoult. — *Annales de physique et de chimie*, 1884, 6e série, II.

Widal et Lesné. — Applications cliniques de la cryoscopie. Article *in Traité de Pathologie générale de Bouchard* VI, p. 665.

Gley et Camus. — *Soc. de Biologie*, 1901.

Camus et Pagniez. — Existence d'une substance antihémolysante dans le sérum humain. *Soc. Biologie*, 6 juillet 1901.

Pagniez. — Actions exercées sur le globule rouge par quelques liquides normaux et pathologiques de l'organisme. *Thèse de Paris*, 1902.

Achard et Loeper. — Résistance cellulaire aux solutions isotoniques des diverses substances. *Soc. Biologie*, 26 mars 1904.

Ribierre. — L'hémolyse et la mesure de la résistance globulaire. Applications à la mesure de la résistance globulaire dans l'ictère. *Thèse de Paris*, 1903.

Lesage. — Variations physiologiques de la résistance globulaire. *Soc. Biologie*, 8 juil. 1900.

Paris et Salomon. — Résistance globulaire chez l'enfant. *Soc Biologie*, 21 fév. 1903.

Dieuzeide. — Résistivité électrique des liquides de l'organisme. *Thèse de Paris*, 1904.

Bordier et Vocaret. — Même sujet. *Société médicale des hôpit., de Lyon*, 1903, t. II.

CHAPITRE II

Leber. — Die cirkulations und Ernæhrungsverhæltnisse des Auges. *In Handbuch der Gesamtem Augenheilkunde von Græfe-Sœmisch.*, Leipzig, 1903.

Rochon-Duvigneaud et Onfray. — Expériences préparatoires à la recherche des variations de la concentration des liquides intra-oculaires et de leur influence sur la tension de l'œil. *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 5 juillet 1904.

Golovine. — Poids spécifique de l'humeur aqueuse dans l'état normal et le glaucome. Sa teneur en NaCl., *Wiestnik ophtalmologii*, déc. 1898, et *Arch. d'opht.*, 1900 p. 51.

Lodato. — Influence du système nerveux sur la constitution de l'humeur aqueuse. *Archivio di Ottalmologia*, IXe année et *Arch. d'opht.*, 1903, p. 668.

Valenti. — Recherches expérimentales sur le pouvoir hémolytique de l'humeur vitrée et de l'humeur aqueuse. *Arch. di Ottalmologia*, Xe année et *Arch. d'opht.*, janvier 1904.

Gatti. — Etude comparative entre le sérum sanguin et les humeurs intra-oculaires. *Annali di Ottalmologia* XXXI, 1902, p. 213 et *Arch. d'opht.*, 1902, p. 607.

Nicati. — L'hydrostatique oculaire. *Arch. d'Opht.* 1900, p. 65.

— La glande de l'humeur aqueuse. *Arch. d'Opht.* 1891, p. 24 et 152.

Venneman. — In *Encyclopédie française d'Opht.* (article d'Angelucci) II, 1905.

Nuel et Benoit. — Voies d'élimination au pôle postérieur de l'œil, *Congrès internat. d'Opht. d'Utrecht* 1899 et *Arch. d'Opht.*, 1899, p. 161-228.

Koster. — Nouvelles expériences sur la filtration à travers les tissus animaux. *Arch. de Græfe*, t. LV p. 295, 321 et *Arch. d'Opht.*, 1901 p. 692.

Angelucci. — Les lois qui régissent la sécrétion de l'humeur aqueuse et les conséquences de leurs perturbations. *XVIe Congrès de la société italienne d'Opht.*, Florence, oct. 1902, et *Arch. d'Opht.*, 1903, p. 215.

Mulon. — Applications médicales de la cryoscopie. *Thèse de Paris*, 1901.

Niewerth. — Die electrische Leitfahigkeit des Humor aqueus *Rostock*, 1904.

Morat et Doyon. — *Traité de physiologie* t. II, III, IV.

Widal, Sicard et Ravaut. — Cryoscopie du liquide céphalo-rachidien. *Soc. Biologie*, 20 octobre 1900.

— Même sujet. *Presse médicale*, 24 octobre 1900.

Zanier. — *Centralblatt für Physiologie.* 1896, p. 353.

Bard. — Tonicité du liquide céphalo-rachidien et son action sur les globules rouges du porteur. *Soc. Biologie*, 16 février 1901.

Widal, Sicard et Ravaut. — Le liquide céphalo-rachidien dans les méningites. *Soc. Biologie*, 20 octobre 1900.

Achard, Loeper et Laubry. — Contribution à la cryoscopie du liquide céphalo-rachidien, *Arch. de médecine expérimentale*, juillet 1901.

Voisin. — Les méninges au cours des affections aiguës des voies respiratoires. *Thèse de Paris* 1904.

Angelucci. — Fonctions nutritives de l'œil. *Encyclopédie fr. d'Opht.*, II.

Loeper. — La formation de la lymphe. *Loc... cit...* Chap. I.

Opin. — La circulation et la nutrition de l'œil. Analyse de Leber. *Arch. d'Opht.*, mai et juin 1904.

CHAPITRE III

Leber. — Die cirkulations.... *loc. cit.* Chap. II.

Angelucci. — Fonctions nutritives.... *loc. cit....* Chap. II.

Eissen. — Hornhautkrümmung bei erhohtem Drucke. *Inaug. Dissertation*, Bern. et *V. Graefes-Archiv. Opht.* XXXIV, S. 51-66. 1888.

Schelske. — Ueber des Verhæltniss des intraokularen Druckes und den Hornhautkrümmung des Auges. *Arch. f. Opht.* X. S. 1-64, 1864.

Pfalz. — Ophtalmometrische Untersuchungen in normalen Zustande und unter pathologischen Verhæltnissen. *Arch. f. Opht.* XXX, S. 113-115, 1884.

Martin. — Des variations dans le degré et le sens de l'astigmatisme cornéen chez les glaucomateux. *Soc. fr. d'Opht.* p. 43-60. 1885.

Hamburger. — Manometrie des Auges. *Centralblatt fur Augenheilk*, septembre 1898 et *Ann. d'Ocul.* 1899, p. 307.

Nicati. — Un signe de mort certaine emprunté à l'ophtalmotonométrie. Lois de la tension oculaire. *Acad. des Sciences*, 22 janvier 1894.

Javal. — Variations de courbure de la cornée en synchronisme avec les pulsations cardiaques. *Soc. Biologie.* 4 octobre 1884.

Uribe-Troncoso. — Investigations expérimentales sur la tension intra-oculaire à Mexico. *La Clinique opht.* VII, n° 20.

Nicati. — L'hydrostatique oculaire, *loc. cit.*, Chap. II.

Lagrange et Pachon. — Des effets à longue échéance de la résection expérimentale du ganglion cervical supérieur du sympathique sur la tension oculaire. *Soc. Biologie*, 1900, p. 990.

Morat. — *Presse médicale*, 22 déc. 1897.

Schmidt-Rimpler. — Verhalten der Augendruckes und der Netzhautgefæsse nach sympathicusresektion beim Menschen. *Opht. Gesellschaft*, XXVIII. S. 29.

Jonnesco et Floresco. — Phénomènes observés après la résection du nerf sympathique cervical chez l'homme. *Journ. de Physiologie et de Pathol. génér.*, 1902, p. 845-860.

Grœnholm. — Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Eserins auf den Flüssigkeitswechsel und die cirkulation im Auge. *Arch. f. opht.*, XLIX. S.620-711, 1900.

Heine. — Ueber den Einfluss der interarteriellen Druckes auf Pupille und intraokularen Druck. *Klin. Monatsblætter f. Augenheilk.* XL. S. 25, 1902.

CHAPITRE IV

Mellinger. — Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung subconjonctival injicirter kochsalzlœsungen auf die Resorption aus der vorderen Kammer und dem Glaskœrper. *Archiv. f. Augenheilk*, XXXII, 579.

Koster. — Nouvelles expériences sur la filtration.... *loc. cit.*, Chap. II.

Magendie. — *Leçons sur les phénomènes physiques de la vie.* Paris 1836.

Bellarminoff. — Recherches sur la diffusion à travers les membranes de l'œil au moyen de la méthode colorimétrique. *Wiestnik ophtalmologii*, janv.-févr. 1893, et *Ann. d'ocul.* 1893, I, p. 305.

Brown Pusey. — Osmotic disturbances as the cause of glaucoma. *Archiv of Ophtalmology*, XXXII, nº 6, p. 128-130 et *Ann. d'ocul.* oct. 1904.

Achard et Loeper. — L'eau dans l'organisme après la ligature.... *loc. cit.*, Chap. I.

Achard et Loeper.— Passage du ferrocyanure.... *loc. cit.* Chap. I.

Cantonnet. — Variations de volume de l'œil sain ou glaucomateux sous l'influence des modifications de la concentration moléculaire du sang. *Arch. d'Ophtalmologie*, avril 1904.

Uribe-Troncoso. — Investigations expérimentales sur la tension.... *loc. cit.*, Chap. III.

Heine. — Ueber den Einfluss des interarteriellen.... *loc. cit.* Chap. III.

Angelucci. — Encyclop. fr. d'opht. *loc. cit.*, Chap. II.

Loeper et Cantonnet. — Variations de volume de l'œil sous l'influence des modifications de l'équilibre moléculaire du sang. *Soc. Biologie*, 30 avril 1904.

Cantonnet. — Essai de traitement du glaucome par les substances osmotiques. *Arch. d'Opht.*, janvier 1904.

Mayor. — *Journal de Physiologie et de Pathol. génér.*, 1902.

CHAPITRE V

Achard et Loeper. — Sur la cryoscopie des épanchements pathologiques et ses rapports avec leur nature. *Soc. Biologie*, 8 juin 1901.

— Variations comparatives de la composition du sang et des sérosités. *Soc. Biologie*, 15 juin 1901.

Baylac. — Cryoscopie des liquides d'œdème. *Soc. Biologie*, 18 mai 1901.

Bard. — Tonicité du liquide céphalo-rachidien.... *loc. cit.* chap. II.

Golovine. — Poids spécifique de l'humeur aqueuse. *loc. cit.* ch. II.

Uribe Troncoso. — Pathogénie du glaucome. *Ann. d'Ocul.*, 1901, p. 400.

Joseph. — Recherches sur le glaucome primitif dans ses rapports avec l'artériosclérose et l'imperméabilité rénale. *Thèse de Paris*, 1904.

Demaret. — De la pression osmotique des liquides intra-oculaires dans le glaucome. *Arch. d'Opht.*, novembre 1904.

Haensell. — Altérations du corps vitré dans le glaucome. *Arch. d'Opht.*, 1890, p. 518.

Orlandini. — Concentration moléculaire et toxicité des urines dans les maladies internes de l'œil. In *Arch. d'Opht.* 1903, p. 320.

Eversbusch. — *Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten, von Penzold et Stintzing.*

Terson. — Glaucome consécutif à une rétinite brightique. *Clinique Opht.* 1901.

Wehrli. — Glaucom nach Neuro-Retinitis albuminurica. *Bern.* 1898.

Monthus. — Contribution à l'étude des rétinites albuminuriques. *Thèse de Paris*, 1902.

Panas. — *Traité d'Opht.*, I. p. 638.

Panas et Rochon-Duvigneaud. — Recherches anatomiques et cliniques sur le glaucome et les néoplasmes intra-oculaires. *Paris*, 1898.

Jocqs. — Rétinite albuminurique et glaucome hémorrhagique. *Clinique opht.*, 25 mars 1898.

De Bourgon. — Sur le glaucome hémorrhagique. *Thèse de Paris*, 1892.

Frenkel. — Recherches sur la tension artérielle dans le glaucome. *Arch. d'Opht.* janvier 1905.

Terson et Campos. — Recherches sur l'état de la tension artérielle chez les glaucomateux. *Arch. d'Opht.*, avril 1898, p. 209.

Bajardi. — La pressione endoarteriosa generale in rapporto col glaucoma. *Giornale della R. Accad. di Méd. di Torno*, LXIII. vol. VI, p. 65.

Zimmermann. — Beitrag zur Pathogenese und Therapie des glaukoms. *Arch. f. Augenheilk.* 1903.

Bessonnet. — Glaucome et pression artérielle. Traitement par le strophantus. *Arch. médico-chirurgicales du Centre*, 14 février 1904.

Lange. — Ueber Glaucom in seiner Beziehungen zu den Allgemeinererkrankungen. *Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilk. Von Vossius. Heft 6.* Halle 1896.

Jacobson. — Beitrag zur Lehre von Glaukom. *Arch. f. Opht.* XXIX, XXX, XXXII.

Julius Michel. — Lehrbuch der Augenheilk. *Wiesbaden*, 1890.

Hirt. — Ueber Krankheiten der Cirkulationsorgane bei Glaukom. *Inaug. Dissert.* Würzburg, 1899.

Achard et Loeper. — Sur la rétention des chlorures dans l'organisme au cours de certains états morbides. *Soc. Biologie*, 20 mars 1901.

Achard et Laubry. — Contribution à l'étude des crises chloruriques dans les maladies aiguës. *Soc. méd. des hôpitaux*, 20 juin 1902.

Laubry. — Etude et interprétation de quelques phénomènes... *loc. cit.* Chap. I.

Demicheri. — Glaucome et érysipèle de la face. *Clinique opht.*, 25 février 1899.

De Spéville. — Paralysie totale de la troisième paire à la suite d'un érysipèle de la face avec poussée de glaucome subaigu. *Clinique opht.*, 25 février 1899.

Rampoldi. — *Annali di Ottalm.*, tome XV, p. 142.

Adler. — Glaucoma bei Variola. *Wien. médicin. Wochenschrift*, 1873 p. 11.

Berger. — Maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale, *Paris* 1892.

— Même sujet. *Encyclopédie fr. d'Opht. IV*, 1905.

Guy. — Lésions oculaires dans les fièvres éruptives. *Thèse de Toulouse*, 1896.

Gasparrini. — Glaucome aigu après névrite optique. *XVI^e Congrès de la Soc. italienne d'Opht.*-Florence, oct. 1902 et *Arch. d'Opht.* 1903., p. 551.

Gros. — Complications oculaires de la variole. *Thèse de Paris* 1902.

Tourneux. — Contribution à l'étude des maladies oculaires causées par la variole. *Thèse de Paris*, 1884.

Antonelli. — Névrites optiques et infections. *Arch. d'Opht.*, août 1903, p. 506.

M^me^ Pokitonoff. — Complications oculaires de l'influenza. *Thèse de Paris*, 1890.

Rampoldi. — *Annali d'Ottalm.*, tome XIX 1,3,4, 1890.

Gradenigo. — *Bulletino d'Oculistica*, Marzo 1890.

Badal. — *Arch. d'Opht.*, fasc. VI.

de Schweinitz. — Relations entre l'influenza et le glaucome chronique. *Soc. médic. de Philadelphie*, 20 nov. 1900 et *Ann. d'Ocul.*, 1901 p. 49.

Walter. — Deux cas de glaucome d'origine grippale. *Clin. opht.*, 10 juillet 1899.

Parinaud. — Accès de glaucome à la suite d'une infection grippale. *Soc. d'Opht. de Paris*, 8 nov. 1898.

Despagnet. — Glaucome subaigu après une grippe infectieuse. *Soc. d'Opht. de Paris*, 8 nov. 1898.

Boucheron. — Glaucome aigu bilatéral chez un malade atteint de grippe. *Soc. d'Opht. de Paris*, 8 nov. 1898.

Jocqs. — Glaucome au cours de la grippe. *Soc. d'Opht. de Paris*, 8 nov. 1898.

Fage. — Complications oculaires de la grippe. *Arch. d'Opht.*, 1890, p. 126.

Galezowski. — Accidents oculaires de l'influenza. *Rec. d'Opht.*, févr. 1890.

Gorecki. — Manifestations oculaires de l'influenza. *Soc. d'Opht., de Paris*, janv. 1890.

Sedan. — Manifestations oculaires de l'influenza, *Rec. d'Opht.*, mars 1890.

Péchin. — Manifestations oculaires de la grippe, *Gazette hebdomadaire*, 15 avril 1900.

Rampoldi. — Notes ophtalmologiques, 7e note. 228 observations cliniques comme contribution à l'étiologie du glaucome. *Ann. d'Ottalm.* 1886 p. 142.

Hessberg. — *Festschrift zur Feier des 50-jæhriger Jubilœum des Vereins der Aerzte.* Düsseldorf 1895, p. 97, et *Ann. d'Ocul.* 1898, II, p. 155.

Zentmayer et Posey. — Etude clinique de 167 cas de glaucome simple. *Archiv. of ophtalmology* XXIV, n° 3 et *Ann. d'Ocul.*, 1895, II, p. 467.

Bernard. — Grippe et ses complications oculaires *Thèse de Bordeaux* 1892.

Geisler. — De l'influence de la température et des saisons sur la fréquence des attaques de glaucome aigu primitif. *Wiener medicin. Wochensch.* et *Ann. d'Ocul.* févr. 1904.

Bona. — Glaucome pendant l'accès d'arthritis aigu. *Gazette des Hôp.* 1859, n° 38.

Manget. — Manifestations oculaires de quelques pseudo-rhumatismes infectieux. *Thèse de Paris*, 1903.

Forster. — 7° *Band der Græfe-Sœmisch.*

Hache. — Du glaucome hémorrhagique. *Thèse de Paris*, 1874.

Bassères. — Contribution à l'étude clinique des complications oculaires du paludisme, *Rozier Ed.*, Paris, 1898.

Levrier. — Accidents oculaires dans les fièvres intermittentes. *Thèse de Paris*, 1879.

Raynaud. — Troubles oculaires dus à la malaria. *Thèse de Paris*, 1891-92.

Arens. — Chorio-rétinite séreuse chez deux jeunes sujets après typhoïde. *Jahresb. f. Augenheilk.* 1885, p. 428.

Munier. — Considérations sur les maladies de l'œil consécutives à la fièvre typhoïde. *Thèse de Paris*, 1874.

Terson. — Lésions oculaires de l'érythème polymorphe. *Soc. d'Opht. de Paris*, 5 déc. 1901.

Bijslma. — Drei Fælle von Glaucoma und chronischer otitis med. cat. *Zeitschrift f. Augenheilk.* Bd. IV, 1900. 608.

Risley. — Un glaucome survenu après une indigestion. *Soc. méd. de Philadelphie*, 15 janv. 1901, et *Ann. d'ocul.* 1901, 228.

Fromaget et Ulry. — Choroïdite séreuse à répétition coïncidant avec des poussées d'ostéo-périostite alvéolo-dentaire. *Soc. d'anatomie et de physiologie de Bordeaux.* 10 mai 1897.

Dugardin. — Glaucome et blennorrhagie. *Clinique opht.* 1897.

CHAPITRE VI

Achard et Loeper. — Sur la rétention des chlorures dans l'organisme au cours de certains états morbides. *Soc. Biologie*, 20 mars 1901.

Widal et Javal. — Dissociation de la perméabilité rénale pour le NaCl et l'urée dans le mal de Bright. *Soc. Biologie*, 19 déc. 1903.

Mongour et Couratte-Arnaude. — Valeur de la chlorurie expérimentale comme élément de pronostic dans les néphrites. *Réunion biologique de Bordeaux*, 3 fév. 1903.

Cantonnet. — Essai de traitement osmotique... *loc. cit.* chap. IV.

Gouraud. — Courbe d'élimination des phosphates dans la pneumonie et la fièvre typhoïde. *Soc. Biologie*, 22 mars 1902.

— Même sujet. *Thèse de Paris*, 1903.

Achard, Laubry et Thomas. — Contribution à l'étude des phosphates urinaires dans quelques états aigus. *Soc. méd. des hôpit.*, 9 mai 1902.

Widal et Lemierre. — Pathogénie de certains œdèmes brightiques. Rôle du NaCl ingéré. *Soc. méd. des hôpit.* 12 juin 1903.

Widal et Javal. — Même sujet. *Soc. méd. des hôpit.* 26 juin 1903.

Widal. — La rétention rénale des chlorures et la pathogénie de l'œdème brightique. Cure de déchloruration. *Soc. méd. des hôpit.*, 31 juill. 1903.

Merklen. — La rétention du NaCl dans l'œdème cardiaque. *Soc. méd. des hôpit.*, 19 juin 1903.

Achard et Paisseau. — Chloruration et déchloruration dans l'ascite de cause cirrhotique et cardiaque. *Soc. méd. des hôpit.*, 6 nov. 1903.

Vaquez et Laubry. — Le régime hypochloruré chez les cardiaques. *Soc. méd. des hôpit.*, 13 nov. 1903.

Widal, Froin et Digne. — La chloruration et le régime déchloruré chez les cardiaques. *Soc. méd. des hôpit.* 13 nov. 1903.

Merklen, Pouliot et Harlay. — L'hyperchlorurie et l'hypochlorurie chez les cardiaques. *Soc. méd. des hôpit.*, 20 nov. 1903.

Legendre. — *Soc. méd. des hôpit.*, 26 juin 1903.

Olmer et Audibert. — De la rétention des chlorures dans l'ascite, *Marseille médical*, 1er oct. 1903.

Chauffard. — Déchloruration et chloruration dans un cas d'ascite cirrhotique, *Soc. méd. des hôpit.*, 13 nov. 1903.

Nobécourt et Vitry. — Variations de l'ascite de la péritonite tuberculeuse sous l'influence du régime déchloruré. *Soc. de Pédiatrie*, 24 fév. 1904.

Achard, Laubry et Grenet. — L'excrétion chlorurique et ses rapports avec la marche des pleurésies. *Arch. génér. de médecine*, 4 août 1903.

Chantemesse. — *Acad. de médecine*, 28 juill. 1903.

Achard. — Le rôle du sel en pathologie. Paris 1905. Masson éd. in *Monographies cliniques.*

— Le rôle du sel en thérapeutique. Paris 1905. Masson édit. in *Monographies cliniques.*

— Sur la recherche de la rétention des chlorures. *Soc. méd. des hôpit.*, 9 oct. 1903.

Javal. — Elimination du NaCl par les fèces. *Soc. Biologie*, 4 juillet 1903.

— Elimination du NaCl par la diarrhée. *Soc. Biologie*, 4 juillet 1903.

De Lapersonne. — Glaucome et cataracte. *Arch. d'ophtalmologie*, juin 1904.

Mellinger. — Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung, *loc. cit.* Chap. IV.

CHAPITRE VII

Max Knies. — *Arch. de Græfe*, XXII, 1876.

Weber. — *Arch. de Græfe*, 1877.

Lange. — Ueber Glaucom in seinen Beziehungen.... *loc cit.* Chap. V.

Rheindorf. — *Zehender Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1887.

— Nochmals meine Glaucom-theorie. *Klin. Mon. f. Augenh.*, février 1891.

Uribe Troncoso. — Pathogénie du glaucome, *loc. cit.*, Chap. VI.

— Recherches expérimentales sur la filtration des liquides salins et albumineux à travers la chambre antérieure et son rôle dans la genèse du glaucome. *Ann. d'Ocul.*, janvier 1905.

Tornabene. — *Arch. di Ottalmologia* IX et *Arch. d'Opht.*, 1903, p. 190.

Bitzos. — Le glaucome primitif en Orient. *Annal. d'Ocul.*, 1901 p. 406.

Dobrowolsky. — *Arch. f. Augenheilk. XIX*, 1885.

Panas. — *Traité I*, p. 514.

Rampoldi. — Un notevote caso di glaucoma proceduto di neurite ottico. *Ann. d'Ott.*, XI, 444.

Antonelli. — Névrites optiques et infections, *loc. cit.*, Chap. V.

Gasparrini. — Glaucome aigu après névrite, *loc. cit.* Chap. V.

De Schweinitz. — Relations entre l'influenza, *loc. cit.*, Chap. V.

Moauro. — Papillite et glaucome. *Acad. de méd. et de chir. de Naples*, 27 mars 1892. et *Arch. d'Opht.*, 1893, p. 62.

Abadie. — Nature et traitement du glaucome. *Arch. d'Opht.*, 1899, p. 94.

Trousseau. — Glaucome émotif. *Clinique opht.*, 1903.

Zimmermann. — Beitrag zur Pathogenese.... *loc. cit.*, Chap, V.

Terson et Campos. — Recherches sur l'état de la tension.... *loc. cit.*, Chap. V.

Bajardi. — La pressione endoarteriosa.... *loc. cit.*, Chap. V.

Joseph. — Recherches sur le glaucome.... *loc. cit.*, Chap. V.

Bessonnet. — Glaucome et pression artérielle, *loc. cit.*, Chap. V.

Frenkel. — Recherches sur la tension.... *loc. cit.*, Chap. V.

Panas et Rochon-Duvigneaud. — Recherches anatomiques et cliniques.... *loc. cit.*, Chap. V.

Leber. — Die Cirkulations.... *loc. cit.*, Chap. II.

Wahlfors. — *Archiv. für Augenheilkunde* XVII et *Rec. d'Opht.*, 1904.

Grœnholm. — Experimentelle Untersuchungen.... *loc. cit.*, chap. III.

Koster. — Nouvelles expériences sur la filtration... *loc. cit.*, ch. II.

Rogmann. — Une famille de glaucomateux. *Clinique opht.*, 10 avril 1899, p. 73.

Somya. — Du glaucome héréditaire. *Arch. d'Opht.*, 1894, p. 130.

Hache. — Du glaucome hémorrhagique, *loc. cit.*, ch. V.

Bentzen. — *Archiv für Augenheilkunde*, XXXII.

Cantonnet. — Variations de volume de l'œil... *loc. cit.*, ch. IV.

Rombolotti. — Glaucome expérimental. *XVI^e Congrès de la soc. italienne d'Opht.*, Florence, oct. 1902, et *Arch. d'Opht.* 1903, 485.

Ulrich. — Ueber experimentelle Glaucom bei Kaninchen. *Arch. f. Augenh.*, 1891.

Knies. — Glaucome expérimental. Cité *in Panas et Rochon Duvigneaud*, p. 182.

Terson. — Nature du glaucome aigu. *Ann. d'ocul.*, 1901, p. 24.

Achard et Laubry. — Accidents pseudo-méningitiques à la suite d'une injection saline au cours d'une pneumonie. *Soc. méd. des hôpit.*, 3 juillet 1903.

Loeper. — In *Thèse de Paris*, 1902... *loc. cit.*, chap. I.

Widal et Lesné. — Traité de Bouchard VI... *loc. cit.*, chap. I.

Claude et Balthazard. — Toxicité et isotonie. *Soc. Biologie*, 2 juin 1900.

Lesné et Bousquet. — Même sujet. *Ibidem.*

Hallion et Carrion. — Même sujet. *Ibidem.*

Castaigne et Rathery. — Action exercée *in vitro* par les solutions de NaCl sur l'épithélium rénal. Solutions rénoconservatrices et osmonocives. *Arch. de médec. expériment. et d'anat. pathol.*, 1903, p. 669-677.

Castaigne et Rathery. — Même sujet. *Semaine médicale*, 23 sept. 1903.

Achard et Paisseau. — Altérations cellulaires produites par les grandes injections de solutions hypotoniques et hypertoniques. *Soc. Biologie*, 26 mars 1904.

Achard et Loeper. — Résistance cellulaire aux solutions isotoniques... *loc. cit.*, chap. I.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

A l'état normal.

Pages

CHAPITRE I. — *Les échanges moléculaires et l'osmose en général* 6

A. — Les milieux liquides de l'organisme . . . 6

B. — Les membranes vivantes et les échanges moléculaires 9

C — Le système lymphatique et le mécanisme régulateur de la composition du sang . . . 13

D. — L'osmose en général (concentration moléculaire et tension osmotique) 19

E. — Mesure de la tension osmotique. 23

F. — Limitation du sujet. 32

CHAPITRE II. — *Physiologie de l'humeur aqueuse et du corps vitré* 34

A. — Composition chimique 34

B. — Autres propriétés. 36

C. — Leur sécrétion 38

D. — Leurs voies d'excrétion 42

E. — Leur concentration moléculaire à l'état normal. 44

Pages

F. — Leur tension osmotique comparée à celles d'autres humeurs normales. 52
G. — Les humeurs intra-oculaires sont-elles des humeurs lymphatiques ? 54

Chapitre III. — *La tension intraoculaire à l'état normal.* 58
A. — Son rôle. Sa hauteur 58
B. — Sa mesure 61
C. — Ses causes et les influences qui la modifient. 63
D. — Conditions de sa régulation 70

Chapitre IV. — *Essais de modifications expérimentales de la concentration des humeurs intra-oculaires.* 74
A. — Procédés 74
B. — Méthodes de mesure 78
C. — Résultats 82

DEUXIÈME PARTIE

A l'état pathologique.

Chapitre V. — *Contribution à l'étiologie du glaucome par troubles osmotiques.* 98
A. — Contribution fournie par les recherches de laboratoire 98
B. — Contribution clinique. 103
B'. — Rétention chlorurique chronique. . 103
B''. — Rétention chlorurique aiguë . . . 116

Chapitre VI. — *Essais de thérapeutique « osmotique » du glaucome* 127
A. — Thérapeutique générale. 127
B. — Thérapeutique locale 150

Pages

CHAPITRE VII. — *Esquisse pathogénique du glaucome* . 158

A. — Rappel des diverses théories pathogéniques. 158

B. — Rappel des procédés de glaucome expérimental. 167

C. — Hypothèse d'un facteur pathogénique nouveau: les troubles osmotiques. 169

RÉSUMÉ 178

BIBLIOGRAPHIE 189

Imprim. A. LECLERC, 19, rue Monsieur-le-Prince, Paris.